

**KATAMNESTISCHE UNTERSUCHUNGEN
ZUR BEURTEILUNG UND PROGNOSE VON
SCHÄDEL-HIRN-VERLETZTEN
MIT SUBDURALEN HÄMATOMEN**

Bärbel Ulrike Wild

1975



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551910_0076

Aus der Neurochirurgischen Klinik der Universität München

Direktor: Prof.Dr.med.F.Marguth

KATAMNESTISCHE UNTERSUCHUNGEN ZUR BEURTEILUNG UND PROGNOSE
VON SCHÄDEL-HIRN-VERLETZTEN MIT SUBDURALEN HÄMATOMEN

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Bärbel Ulrike Wild

aus

Bad Heilbrunn

1975

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. Marguth

Dekan: Prof. Dr. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 11.3.1975



Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof.Dr.med.F.Marguth für die freundliche Überlassung des Themas, sowie Herrn Dr.med.W.Lanksch, der mich jederzeit mit Rat und Tat unterstützte.

INHALTSVERZEICHNIS

A: EINLEITUNG	Seite	1
<u>B.I. DEFINITION DES AKUTEN? SUBDURALEN HÄMATOMS</u>	"	3
<u>II. DAS PATIENTENGUT</u>	"	5
II.a. Letalität und Geschlechtsverteilung	"	5
II.b. Zeitraum zwischen Trauma und operativer Versorgung	"	7
II.c. Die Jahresverteilung	"	9
II.d. Die Altersverteilung	"	9
II.e. Die Unfallarten	"	11
<u>III. DER PRAEOPERATIVE VERLAUF</u>	"	14
III.a. Das Einsetzen der klinischen Symptome	"	14
III.b. Der praeoperative Bewußtseinszustand und die Reaktionslage	"	16
III.c. Die praeoperativen, neurologischen Symptome	"	19
1. Die Pupillenveränderungen	"	19
2. Gliedmaßenparesen	"	22
3. Pyramidenbahnzeichen	"	23
III.d. Cerebrale Krampfanfälle	"	25
III.e. Atemfunktionsstörungen	"	26
III.f. Extracerebrale Komplikationen	"	27
<u>IV. TECHNISCHE UNTERSUCHUNGSMETHODEN</u>	"	29
IV.a. Die Röntgenaufnahme	"	29
IV.b. Die Echoenzephalographie	"	30
IV.c. Die Carotisangiographie	"	30
<u>C. OPERATIONSBEFUNDE</u>	"	31
<u>I. ART DER OPERATIVEN FREILEGUNG</u>	"	32
<u>II. DAS AKUTE, SUBDURALE HÄMATOM KOMBINIERT MIT ANDEREN HIRNVERLETZUNGEN</u>	"	34
II.a. Das akute, subdurale Hämatom und Schädel-frakturen	"	36
II.b. Das akute, subdurale Hämatom kombiniert mit Contusion oder intrazerebralem Hämatom	"	38

C.II.c. Das akute, subdurale Hämatom kombiniert mit epiduralem Hämatom	Seite 40
II.d. Das akute, subdurale Hämatom und das Hirn- ödem	" 42
II.e. Das subdurale Hämatom und die Teilresektion von Hirnteilen	" 44
<u>III. DIE BLUTUNGSQUELLE UND DIE LOKALISATION DES AKUTEN, SUBDURALEN HÄMATOMS</u>	" 45
<u>D. DER POSTOPERATIVE VERLAUF</u>	" 50
I.a. Der postoperative Bewußtseinszustand und die Reaktionslage	" 50
I.b. Postoperative Pupillendifferenzen	" 52
I.c. Postoperativ auftretende Gliedmaßenparesen und Areflexie	" 53
I.d. Cerebrale Krampfanfälle und Strecksynergismen	" 54
I.e. Atemstörungen und postoperative Tracheotomie	" 55
I.f. Extracerebrale Komplikationen	" 56
II.a. Todeseintritt nach der Operation und seine Ursache	" 57
II.b. Sektionsbefund im Vergleich mit dem Opera- tionsbefund	" 59
<u>III. VERLETZUNGSFOLGEN BEI DEN ÜBERLEBENDEN</u>	" 60
III.a. Paresen der Überlebenden	" 60
III.b. Andere bleibende Spätfolgen	" 61
<u>E. DISKUSSION UND ZUSAMMENFASSUNG</u>	" 63
Das Literaturverzeichnis	" 71

A: EINLEITUNG

"Man kann heute einen ständigen Szenenwechsel bei der Anzahl und Art der Kopfverletzten beobachten, da immer mehr Verletzungen durch Unfälle infolge zu hoher Geschwindigkeit auftreten und so mehr Patienten mit multiplen Verletzungen gesehen werden (PHILLIP HARRIS)."

GÖGLER gibt an, daß 60% der Verkehrsverletzten und -toten heute ein schweres Schädelhirntrauma aufweisen.

"Offensichtlich hängt das Ergebnis der neurochirurgischen Versorgung der Patienten mit schweren Kopfverletzungen von vielen Faktoren ab. Sofortige und korrekte Erstversorgung am Unfallort und schneller Transport lassen mehr Schwerverletzte noch die geeignete Klinik erreichen. Richtige Auswahl dieser Patienten für die geeignete Untersuchung und Behandlung hängt von dem sofortigen Verfügbarsein des geschulten Personals ab, eingeschlossen der Untersuchung durch den erfahrenen Chirurgen, der in der Lage ist, die Patienten auszuwählen, denen die Untersuchung und spezielle Behandlung Erfolg bringen könnte und die Patienten aussondert, die eine irreversible Hirnschädigung zu haben scheinen und bei denen jede Therapie sinnlos ist (PHILLIP HARRIS)."

In dieser Arbeit soll speziell das akute, subdurale Hämatom betrachtet werden, dessen Häufigkeit nach LOEW und WÜSTNER zwischen einem und 13% schwankt. H.U.ZOLLINGER schreibt, daß das subdurale Hämatom 5% aller raumfordernden Prozesse, 10-30% der traumatischen, craniozerebralen Läsionen ausmacht und viermal häufiger als das traumatische, epidurale Hämatom sei. Bei KALYANARAMAN trat das subdurale Hämatom bei 0,25% der Kopfverletzten auf.

Die Neurochirurgische Universitätsklinik München hat seit 1965 800 Patienten mit Schädelhirntrauma behandelt, von denen 141 Patienten = 18% ein akutes, subdurales Hämatom hatten.

Es soll untersucht werden, ob und in wie weit sich auf Grund
1. der klinischen Symptome in der akuten, posttraumatischen
Phase,

2. des Operationsbefundes und

3. der Symptome in der frühen postoperativen Phase
eine Prognose stellen läßt.

Hierzu wurden die Krankengeschichten aller Patienten ausgewertet, die von Januar 1965 bis einschließlich Dezember 1972 in die Neurochirurgische Universitätsklinik München zur stationären Aufnahme und operativen Versorgung kamen.

B: I. DEFINITION DES AKUTEN, SUBDURALEN HÄMATOMS

Das subdurale Hämatom, als dessen Blutungsquellen zerissene, cortikale Arterien und Venen, Rindenprellungsherde und Lacerationen, Risse der den Subduralraum durchlaufenden Venen, Risse von Brückenvenen und Rupturen der Sinus diskutiert werden (KESSEL - GUTTMANN - MAURER), stellt im Gegensatz zum epiduralen Hämatom eine primäre Hirnverletzung dar.

Man unterscheidet je nach Dauer des Intervalls zwischen Schädeltrauma und Einsetzen der Symptome das akute, das subakute und das chronische, subdurale Hämatom.

Die Dauer des Intervalls wird von den einzelnen Autoren recht unterschiedlich angegeben. Einige von ihnen bestimmen das Intervall nicht nach dem Einsetzen der durch das subdurale Hämatom hervorgerufenen Symptome, sondern nach dem Zeitpunkt der Operation. So ist es z.B. für LECHNER noch ein akutes, subdurales Hämatom, wenn am 10. Tag nach dem Schädeltrauma die Operation durchgeführt wird. KENNEDY spricht von einem akuten, subduralen Hämatom bei einem zeitlichen Intervall bis zu 21 Tagen zwischen Schädeltrauma und Einsetzen der auf das subdurale Hämatom zurückführbaren Symptome.

FRAZIER schränkt das Intervall auf 14 Tage, WEBER et al. auf 8 Tage ein. MC.KISSOCK et al. teilen die Hämatome in akute (bei einem Intervall bis zu 3 Tagen), in subakute (bei 5-20 Tagen) und chronische ein.

NYSTRÖM und MÄKALÄ sprechen nur bei einem Intervall bis zu 24 Stunden von einem akuten, bei einem solchen bis zu 14 Tagen von einem subakuten und bei einem noch länger andauernden Intervall von einem chronischen, subduralen Hämatom (KESSEL - GUTTMANN - MAURER). CAMMACK, WELBORN und CURRY verstehen unter akuten, subduralen Hämatomen diejenigen, die innerhalb von 48 Stunden einen chirurgischen Eingriff erfordern oder zum

Tode führen (KARL HOLUB). Für ZÜLCH - CHRISTENSEN ist es ein akutes Subduralhämatom, wenn die Organisationsprozesse noch nicht so weit fortgeschritten sind, daß Membranbildungen vorkommen, welche nach MUNRO im Laufe von 8 Tagen eintreten. SCHEID, ROWBOTHAM und PHILLIP HARRIS rechnen diejenigen subduralen Hämatome zu den akuten, bei denen die Symptome innerhalb der ersten 3 Tage auftreten. Diese Meinung wird auch von uns vertreten.

Sowohl aus morphologischer als auch aus klinischer Sicht ist es sinnvoll, die subduralen Hämatome in akute, subakute und chronische einzuteilen. Je rascher sich die Hämatomverdächtigen Symptome nach dem Trauma entwickeln, um so größer wird die Wahrscheinlichkeit, daß es sich um intrakranielle Kombinationsverletzungen mit ungünstiger Prognose handelt. "In einigen akuten Fällen treten so ausgedehnte Hirnverletzungen auf, daß das subdurale Hämatom von relativer Unwichtigkeit ist. In einigen subakuten und den meisten chronischen Fällen gibt es nur kleine oder keine erheblichen Verletzungen, so daß die subdurale Blutung von großer Wichtigkeit ist" (ROWBOTHAM). Das akute subdurale Hämatom entsteht ausschließlich auf traumatischer Basis (ZÜLCH, CHRISTENSEN) und findet sich meist einseitig (LAUBENTHAL), selten beidseits (SCHEID). Nur ausnahmsweise wird das Hämatom in der hinteren Schädelgrube gefunden (SCHEID). Es wirkt als raumfordernder Prozess und führt zur Massenverschiebung. Die Hämatomverdächtigen Symptome sind Ausdruck lokaler oder diffuser Druckschädigung von Hirngewebe und Hirnnerven infolge der Massenverschiebung (ROWBOTHAM). Das akute subdurale Hämatom wird bei Kleinkindern nur selten beobachtet, alle anderen Altersklassen sind vertreten (SCHEID).

II. DAS PATIENTENGUT

In der Zeit von Januar 1965 bis Dezember 1972 wurden 141 Patienten mit akutem, subduralem Hämatom in der Neurochirurgischen Universitätsklinik München behandelt. Dabei hatten nur 13 von 141 Patienten ein unkompliziertes akutes, subdurales Hämatom, d.h. ohne Schädelfraktur und ohne Verletzungen des Parenchyms. Bei allen anderen war das subdurale Hämatom kombiniert mit einer subduralen oder intrazerebralen Kontusionsblutung und (oder) einem epiduralen Hämatom. Die Prognose wird wesentlich von der Hirn-Begleitverletzung beeinflusst (JAMIESON). Deshalb zeichnet sich das akute, subdurale Hämatom durch eine sehr hohe Letalität aus. Die Entleerung ändert nichts an der Schwere der primären Hirnverletzung (KESSEL - GUTTMANN - MAURER).

II.a. Letalität und Geschlechtsverteilung

Von KESSEL-GUTTMANN und MAURER wurden 76 akute, subdurale Hämatome operiert, wobei die Letalität bei 90% lag. Die neun Fälle von CAMMACK, WERBORN und CURRY starben alle. Die Letalität bei JAMIESON (1970) betrug bei 553 subduralen Hämatomen 35%. Es waren 249 Patienten mit einem einfachen subduralen Hämatom, bei denen keinen größeren Hirngewebsverletzungen vorlagen mit einer Letalität von 22%, 224 Patienten mit großen, zerebralen Lazerationen, bei denen die Letalitätsrate 50% betrug und 60% erreichte, wenn die Lazerationen multipel waren (JAMIESON).

KESSEL-GUTTMANN-MAURER geben folgende Zusammenfassung an:

Letalität bei operierten, akuten, subduralen Hämatomen

Autor, Jahr der Veröffentlichung	Zeitraum zw. Trauma und Operation	Zahl d. Fälle	Letalität
Echlin (1956)	{ 2 bis 48 Stunden	50	90%
Echlin (1956)	{ 3 bis 7 Tage	43	51,1%
Gurdjian und Webster } (1958)	bis zu 3 Tagen	65	44,6%
Lindgren (1960)	-	29	69%
Loew und Wüstner } (1960)	bis zu 3 Tagen	30	50%
McKissock (1960)	bis zu 3 Tagen	77	51%
Mc.Laurin und Tutor } (1961)	bis zu 24 Stunden	74	73%
Mc.Laurin und Tutor } (1961)	24 bis 72 Stunden	16	19%
Nyström und Mäkalä } (1964)	bis zu 24 Stunden	17	59%
Lewin (1966)	bis zu 14 Tagen	41	41,4%

In der Neurochirurgischen Universitätsklinik München betrug die Letalitätsrate - bezogen auf die Gesamtfallzahl - 72%. Dabei wurden auch die Patienten hinzugezählt, die bis zu drei Monaten nach der Operation starben.

Tabelle 1: Geschlechtsverteilung und Letalität des
untersuchten Patientengutes

	Überle- bende	Verstor- bene	Gesamtzahl	Letali- tät
Weibl.Pat.	8	27	35	77%
Männl.Pat.	31	75	106	71%
Gesamtzahl	39	102	141	72%

HOLUB schreibt, daß die Letalität in der Literatur zwischen 38 und 96% angegeben wird. In kaum einer vergleichbaren Statistik kann man jedoch eine Letalitätsquote von weniger als 50% finden. Die Schwierigkeit, die Ergebnisse der neurochirurgischen Versorgung dieser Patienten in den verschiedenen klinischen Arbeiten zu vergleichen, besteht darin, daß die Definition des akuten, subduralen Hämatoms bei den einzelnen Autoren voneinander abweichen.

II.b. Zeitraum zwischen Trauma und operativer Versorgung

In der Neurochirurgischen Universitätsklinik München betrug die Letalitätsrate der innerhalb von 24 Stunden nach dem Unfall operierten Patienten 75%, bei den nach 24 Stunden bis 9 Tagen nach dem Unfall operierten Patienten 61%.

Tabelle 2: Zeit vom Trauma bis zur Operation

	bis zu 24 Std.	%	24 Std. bis 9 Tage	%	Gesamt- zahl
Überlebende	30	77	9	23	39
Verstorbene	88	86	14	14	102
Gesamtzahl	118	84	23	16	141

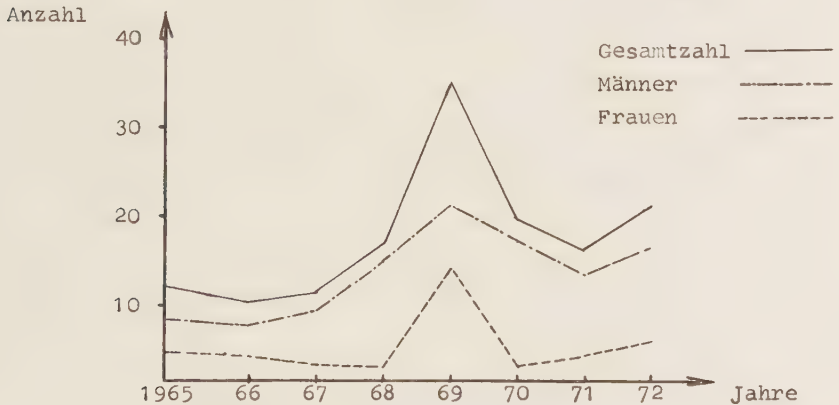
Bei JAMIESON lag die Letalität nach 12 Stunden bei 76%, in den nächsten 38 Stunden bei 38% und bei 13% für die später operierten Patienten.

Verschiedene Autoren berichten, daß von den innerhalb von 24 Stunden operierten Patienten keiner überlebte (HOLUB). Daraus wurde fälschlicherweise gefolgert, daß es keinen Sinn hat, Patienten mit akuten, subduralen Hämatomen innerhalb der ersten 24 Stunden zu operieren. McLAURIN und TUTOR teilten mit, daß sie von 74 innerhalb der ersten 24 Stunden operierten Verletzten 20 retten konnten (HOLUB). In unserer Klinik konnten von 118 Patienten 30 erfolgreich operiert werden. Die hohe Letalität in den ersten 24 Stunden läßt sich als Ausdruck der primären, irreversiblen Hirnschädigung ansehen. In Anbetracht der dem akuten Hämatom zugrunde liegenden pathologisch-anatomischen Veränderungen, ist eine wesentliche Senkung der Sterblichkeitsrate unter 50% nicht zu erwarten (KESSEL-GUTTMANN-MAURER).

II.c. Die Jahresverteilung

Die Anzahl der Patienten mit einem akuten, subduralen Hämatom verteilten sich folgendermaßen auf die Jahre 1965 bis 1972:

Tabelle 3: Anzahl der Patienten in den einzelnen Jahren



II.d. Die Altersverteilung

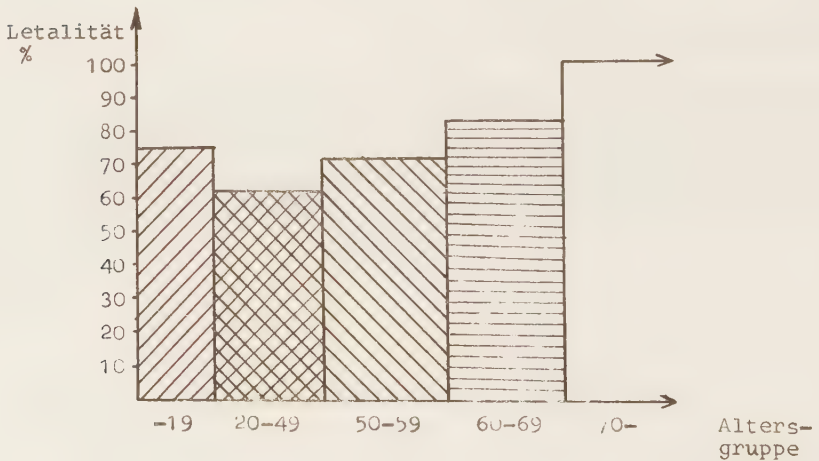
Das akute subdurale Hämatom betrifft alle Altersklassen. Männer werden häufiger betroffen als Frauen (KALYANARAMAN, KESSEL-GUTTMANN-MAURER, SCHEID, ZOLLINGER). Der Grund ist in dem hohen Anteil von Verkehrs- und Berufsunfällen zu sehen.

Tabelle 4: Die Altersverteilung des Patientengutes

	-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-
Weibl.Pat.	6		2	5	7	6	4
Männl.Pat.	19	13	15	16	17	18	8
Gesamtzahl	25	18	17	21	24	24	12

Die Letalität unserer Patienten ist im Kindesalter sehr hoch.
Ab 20 Jahren zeigt sich ein stetiger Anstieg mit dem Alter.
(siehe Tabelle 5)

Tabelle 5: Die Letalität in unserem Patientengut bezogen
auf die Altersgruppen



II.e. Die Unfallarten

Die Mehrheit der Autoren ist der Ansicht, daß akute oder per-akute sich klinisch manifestierende Hämatome eine intensivere Gewalteinwirkung auf den Schädel voraussetzen, als die, die nach längerem zeitlichen Intervall in Erscheinung treten. Als häufigste Ursache des Trauma sind in der Literatur angegeben: Auto- und Motorradunfälle, Sturz auf den Boden, Sturz von der Treppe, Leiter, Dach, Pferd und Wagen, sowie Boxhieb, Anschlagen des Schädels gegen Balken, Tür, Fensterrahmen, Rohrleitung und anderes (KESSEL-GUTTMANN-MAURER). Auch KALYANARAMAN gibt Verkehrsunfälle und Stürze als meist vorkommende Ursache des subduralen Hämatoms an, und bei JAMIESON sind es Zusammenstöße und andere Verkehrsunfälle.

Tabelle 6: Unfallursachen unseres Patientengutes

	Gesamtzahl	Überlebende	Verstorbene	%
Verkehrsunfall	86	19	67	66
Sturz	41	18	23	23
Schlägerei	5	-	5	5
Alkohol	7	2	5	5
harte Gegenstände	2	-	2	1

61% (86 Fälle) der Patienten waren in einen Verkehrsunfall verwickelt.

Die Verkehrsunfälle verteilten sich folgendermaßen:

Tabelle 7: Verkehrsunfälle

	Gesamtzahl	Überlebende	Verstorbene	%
Mit dem Auto verunfallt	40	13	27	26
als Fußgänger angefahren	26	3	23	22
auf Fahrrad/Moped angefahren	10	2	8	8
Motorradunfall	10	1	9	9
Gesamtzahl	86	19	67	66

Von den 86 (61%) verunfallten Patienten sind 67 (78%) gestorben. 41 = 29% der Patienten zogen sich die Verletzung durch Sturz zu, und von diesen starben 23 (56%). Das heißt, daß die Überlebenschance nach Stürzen größer ist, als nach Verkehrsunfällen, bei denen meist eine größere Gewalteinwirkung stattfindet.

Folgende Sturzarten waren zu verzeichnen:

Tabelle 8: Sturzarten

	Gesamtzahl	Überlebende	Verstorbene
Aus Bus/Straßenbahn	3	2	1
vom Fahrrad	4	2	2
von der Treppe	9	3	6
aus 1./2.Stock/Balkon	5	2	3
Gerüst/Lichtmast	4	3	1
Leiter	5	2	3
Sturz unbekannter Ursache	11	4	7
Gesamtzahl	41	18	23

4% der Patienten (5 Fälle) wurden in eine Schlägerei verwickelt. Sie starben alle (5% der Gestorbenen).

Von den sieben Patienten, die alkoholisiert, meist bewußtlos aufgefunden wurden, starben die zwei Fälle, die von einem schweren Gegenstand am Kopf getroffen wurden.

Den chronisch verlaufenden, subduralen Hämatomen gehen in einem hohen Prozentsatz leichte Traumen, sogenannte Bagatelltraumen voraus (KESSEL - GUTTMANN - MAURER).

III. DER PRAEOPERATIVE VERLAUF

"Die rechtzeitige Erkennung der intrakraniellen Hämatome ist von großer Bedeutung. Da es keine hämatomspezifische Symptomatik gibt, sondern nur hämatomverdächtige Symptome, kann klinisch nur eine Verdachtdiagnose gestellt werden. Für die Diagnose sind folgende Symptome, vor allem wenn sie kombiniert auftreten, von Bedeutung:

1. Primär anhaltende Bewußtseinsstörungen oder solche, die sich sekundär nach einem freien Intervall entwickeln
2. Neurologische Herdsymptome, die primär vorhanden sind oder sekundär auftreten
3. Schädelfrakturen (LANKSCH - MARGUTH)."

III.a. Das Einsetzen der klinischen Symptome

Immer wieder findet man in der Literatur, daß ein freies Intervall für das intrakranielle Hämatom typisch sei. So erwähnt TÖNNIS, daß in etwa 15-40% der Fälle des Schrifttums ein freies Intervall zwischen Trauma und klinischen Erscheinungen fehlt. ZÜLCH - CHRISTENSEN meinen, daß die klinischen Symptome beim akuten subduralen Hämatom, im Gegensatz zum epiduralen Hämatom, nach einem freien Intervall auftreten, das Stunden bis Tage anhalten kann. Im Gegensatz dazu berichtet HOLUB, daß die akuten, subduralen

Hämatome bedeutend seltener als die epiduralen ein freies Intervall aufweisen. Nach LAUBENTHAL kann es auch ganz fehlen. Dazu bemerkt SCHEID : "Bei dem akuten, subduralen Hämatom fehlt nicht selten ein symptomfreies oder symptomarmes Intervall, weil die Folgen der meist schweren unmittelbaren Hirnschädigung noch anhalten, während sich die Zeichen der intrakraniellen Drucksteigerung bereits anbahnen." KESSEL - GUTTMANN - MAURER schreiben: "Ein freies Intervall kommt ausnahmsweise vor, es wurde in 17,7% der Fälle (bei 90 Patienten) von McLaurin beobachtet."

In der Neurochirurgischen Universitätsklinik München war es bei 39 von 141 Patienten (28% der Gesamtzahl) zu finden. Von ihnen sind 25 Patienten (24% der Verstorbenen) verstorben.

Tabelle 9: Patienten mit einem freien Intervall

Gesamtzahl = 100%	39	28% aller Verletzten	
Verstorbene	25	64% der Gesamtzahl	24% aller Verstorbenen
Überlebende	14	36% der Gesamtzahl	36% aller Überlebenden

Bei den Überlebenden ist ein höherer Prozentsatz mit freiem Intervall zu verzeichnen, als bei den Verstorbenen. Das spricht dafür, daß die Überlebenden in der Regel leichtere Verletzungen erlitten haben. Das freie Intervall dauert Minuten bis zu 2 1/2 Tagen; die Patienten waren in dieser Phase nicht unbedingt voll

orientiert, aber kontaktfähig.

Das freie Intervall wurde in zwei Gruppen geteilt:

1. Patienten, die nach dem Trauma primär kurz bewußtlos waren, anschließend ein freies Intervall zeigten, und deren Zustand sich später wieder verschlechterte.
2. Patienten ohne nachgewiesene, initiale Symptomatik, deren Zustand sich sekundär verschlechterte.

Bei den Patienten der zweiten Gruppe war die Überlebenschance besser als bei denen, die primär bewußtlos waren.

Tabelle 10: Patienten mit freiem Intervall 39 (100%)

Gruppe I 28 = 72%	Gruppe II 11 = 28%
Überlebende: 9 = 32%	Überlebende: 5 = 46%
Verstorbene: 19 = 68%	Verstorbene: 6 = 54%

III.b. Der praeoperative Bewußtseinszustand und die Reaktionslage

Eine über mehrere Stunden, Tage oder sogar Wochen anhaltende Bewußtlosigkeit spricht eindeutig für eine Hirnsubstanzschädigung (LANKSCH/MARGUTH). Nach McLAURIN ist die Bewußtseinsstörung prognostisch von großer Bedeutung. 74 seiner 90 Patienten blieben

nach dem Trauma bewußtlos, von ihnen starben 57 (77%). Hingegen starben nur 6% seiner Patienten mit freiem Intervall. TÖNNIS gibt an, daß bei 52 von seinen 127 Verletzten mit traumatischen Hämatomen eine primär anhaltende Bewußtseinsstörung bestand. In diesen Fällen sei es das Fehlen einer Besserung oder die zunehmende Verschlechterung in der Reaktionslage und der neurologischen Symptome der Verletzten, die den Verdacht auf ein intrakranielles Hämatom lenken müßten.

KESSEL - GUTTMANN - MAURER beobachteten, daß starke Benommenheit oder Bewußtlosigkeit vom Moment der Verletzung an, die häufigsten Symptome eines subduralen Hämatoms sind. Bei den Patienten von PHILLIP HARRIS waren von 269 Fällen, 106 komatös; davon sind 87 verstorben.

In dem von uns untersuchten Patientengut waren 74 Patienten, das sind 52%, unmittelbar nach dem Trauma primär und bleibend bewußtlos. 80% dieser Patienten (59 Fälle) starben. Von den 28 (20% aller Patienten), primär somnolenten sind 18 (64%) verstorben. Sie hatten die gleiche Überlebenschance wie die Patienten mit einem freien Intervall (36% dieser Patienten überlebte).

Tabelle 11 : Bewußtlosigkeit und Somnolenz

	Prim.anhaltend bewußtlos	prim.somnolent
Gesamtzahl	74	28
Überlebende	15 = 20%	10 = 36%
Verstorbene	59 = 80%	18 = 64%

Sofortige und andauernde Bewußtlosigkeit deutet auf die Schwere der Hirnverletzung hin und weist auf eine ungünstige Prognose. Dagegen wird sie durch eine Bewußtseinsverbesserung günstiger. "Mit dem neurologischen Status sind stets die Bewußtseinslage und die Reaktionslage bewußtloser und komatöser Patienten zu prüfen, denn jede Verschlechterung dieser Symptome kann Ausdruck einer beginnenden oder progredient zunehmenden intrakraniellen Drucksteigerung sein (ANKSCH/MARGUTH)." Die praeoperative Reaktionslage des untersuchten Patientengutes wurde anhand der Abwehrbewegungen auf Schmerzreiz geprüft und war wie folgt:

Tabelle 12: Die praeoperative Reaktionslage, die in Form von Abwehrbewegungen geprüft wurde

Abwehrbewegung	lebend	Prozent	gestorben	Prozent	Gesamtzahl
gezielt	14	40	21	60	35
ungezielt	1	16	16	84	19
keine	2	12	15	88	17

Das Ergebnis wurde bei 71 Patienten festgehalten (50%). Bei den Überlebenden ist ein deutliches Überwiegen der gezielten Abwehrbewegungen zu verzeichnen, während bei den Verstorbenen das Fehlen der Abwehrbewegungen bedeutend häufiger vorkommt. Bei den Patienten, die praeoperativ keinerlei Reaktionen gezeigt hatten und überlebten, kehrte die Abwehrreaktion bald nach der Entlastungs-trepanation wieder zurück.

III.c. Die praeoperativenⁿ neurologischen Symptome

III.c.1. Die Pupillenveränderungen

"Cortikale Läsionen im Sinne umschriebener oder ausgedehnter Rindenverletzungen können das Substrat neurologischer Herdsymptome sein. Manifestieren sich neurologische Herdsymptome unmittelbar posttraumatisch, können sie als Zeichen einer substantiellen Schädigung angesehen werden. Das Auftreten neurologischer Herdausfälle oder die Zunahme bereits bestehender können Zeichen eines intrakraniellen, raumfordernden Prozesses sein. Anisokorie und einseitige Parese sind die wichtigsten neurologischen Herdzeichen, die auf ein traumatisches, intrakranielles Hämatom hinweisen, vor allem wenn sie sekundär auftreten (LANKSCH/MARGUTH)."

Pupillenstörungen infolge einer Occulomotoriusschädigung sind häufig Ausdruck einer Tentoriumschlitzeinklemmung. Einseitige Mydriasis und eventuelle Pupillenstarre gelten gerade bei einem epiduralen oder subduralen Hämatom als seitendiagnostischer Hinweis (KESSEL-GUTTMANN-MAURER, KALYANAKAMAN). Pupillendifferenzen fanden sich bei KESSEL-GUTTMANN-MAURER in gut 2/3 aller Fälle, meist eine Pupillenerweiterung auf der Hämatomseite, seltener auf der Gegenseite. LOEW und WÜSTNER fanden beim subduralen Hämatom in 62% ihrer Patienten eine ipsilaterale Pupillenerweiterung. LANKSCH und MARGUTH beobachteten bei 65% ihres Patientengutes eine homolaterale, bei 12% eine kontralaterale Mydriasis. Die Anisokorie kann aber auch ganz fehlen. Dies erwähnt auch TÖNNIS und fügt noch die Möglichkeit einer beidseitigen Pupillenerweiterung hinzu. Von 122 subduralen Hämatomen fand er bei 14 Patienten eine Mydriasis kontralateral zum Herd. McLaurin und Tutor beobachteten folgendes bei ihren 90 Patienten mit akutem subduralem Hämatom:

Pupillenstatus	Anzahl	Letalität
keine Pupillenveränderungen	20	45%
Pupillenveränderungen	70	76%
ipsilaterale Erweiterung	39	74%
kontralaterale Erweiterung	12	58%
Pupillenverengung	3	67%
weite und starre Pupillen beidseits	16	94%

Pupillenveränderungen können auch durch eine Kontusion des oberen Hirnstamms und nicht ^{nur} durch eine uncale "Herniation" verursacht werden. Eine bilaterale Pupillenverengung deutet eine obere Hirnstammverletzung an. Bei unserem eigenen Patientengut zeigten sich bei 128 (91%) von 141 Fällen mit akutem subduralen Hämatom Pupillenveränderungen, wovon 93 Patienten (73%) starben. 69 Patienten (49%) zeigten reflexlose Pupillen; sie verteilten sich auf 23% der Lebenden (9) und 59% der Verstorbenen (60). Waren die Pupillen beidseits weit und starr, so betrug die Letalität bei den akuten subduralen Hämatomen 100% (21). LANKSCH und MARGUTH schreiben, daß kein bewußtloser Patient mit gestörtem Atemantrieb und fehlenden Abwehrreaktionen überlebte, bei dem länger als 40 Minuten weite, reaktionslose Pupillen bestanden. Die Pupillenerweiterung ist dabei ausschließlich als Ausdruck einer intrakraniellen Drucksteigerung zu verstehen. Sie ist das erste sichere Symptom des bevorstehenden Hirntodes. Keiner der Überlebenden hatte länger als 40 Minuten beidseits weite und lichtstarre Pupillen. Alle 19 Patienten von PHILLIPS und AZERHAH (1963) mit weiten und lichtstarrten Pupillen verstarben.

Tabelle 13: Pupillenveränderungen vor^{der} Operation

	Anzahl	Prozent
Gesamtzahl	128	91% aller Patienten
Überlebende	35	27% der Gesamtzahl
Verstorbene	93	73% der Gesamtzahl

Die homolaterale Pupillenerweiterung fand sich in 94% der Fälle, während eine kontralaterale bei nur 6% auftrat. Die Pupillenveränderungen vermögen keinesfalls über die Qualität des zugrunde liegenden Prozesses Auskunft zu geben. Sie können Folge von Alterationen im Kerngebiet des Nerven, von temperobasalen Hirnverletzungen und schließlich auch Folge einer traumatischen Schläfenlappenblutung sein (KESSEL-GUTTMANN-MAURER).

Tabelle 14: Der Pupillenstatus der untersuchten Patienten

	Anzahl	Verstorbene	%
Einseitige Mydriasis	100	69	69
Einseitige Miosis	7	3	
homolaterale Mydriasis	94	64	68
kontralaterale Mydriasis	6	5	
beidseits weite und lichtstarre Pupillen	21	21	100

Der seitendiagnostische Wert einseitiger Pupillenerweiterungen ist nicht absolut sicher, aber doch für die weitere Diagnostik wegweisend. Kontralaterale Pupillenveränderungen sind irreführend und erschweren die klinische Diagnose (TÖNNIS).

III.c.2. Gliedmaßenparesen

Hemiparesen sind meist Folge von tiefer sitzenden Blutungen und auch von sekundären Veränderungen in den Hirnschenkeln oder im Brückenfuß (PETERS). Auch die motorischen Herdsymptome werden kontralateral und homolateral zum Hämatom gesehen. Die homolaterale Hemiparese tritt dann auf, wenn es infolge der intrakraniellen Massenverschiebung durch die raumfordernde Blutung zu einer Druckschädigung des kontralateralen Hirnschenkels am Tentoriumrand kommt.

KESSEL-GUTTMANN-MAURER fanden Hemiparesen in etwa 1/4 ihrer Fälle. TÖNNIS schreibt, daß drei von seinen 122 Verletzten mit subduralen Hämatomen die Parese homolateral zum Herd zeigten. McLAURIN und TUTOR haben bei 1/3 der Patienten mit akutem subduralen Hämatomen eine ipsilaterale Hemiparese gefunden. Bei ihnen hatten aber nur 7 von 40 Patienten eine ipsilaterale Schwäche der Extremitäten. Insgesamt zeigten 46 von 90 Patienten eine Hemiparese. Die Letalität betrug 56%. Bei den restlichen 44 Patienten ohne Hemiparese lag sie bei 73%. Der seitendiagnostische Wert erscheint bei den Pupillenveränderungen verbindlicher als bei den Hemiparesen. Nach PHILLIP HARRIS hatten von 269 Patienten 69 eine Hemiplegie; von diesen sind 31 verstorben.

Tabelle 15: Praeoperativ vorhandene Hemiparesen bei den untersuchten Patienten

	Hemiparese	Prozent
Gesamtzahl	23	16% der Gesamtzahl
Verstorbene	12	24% d.Verstorbenen
Überlebende	11	28% d.Überlebenden

Bei unserem untersuchten Patientengut konnten bei 23 von 141 Patienten (16%) bereits praeoperativ eine Hemiparese beobachtet werden. Ein Überlebender und ein Verstorbener zeigten eine Tetraspastik. Bei 19 Patienten war die Parese kontralateral und bei zweien homolateral zum Herd zu finden.

III.c.3. Pyramidenbahnzeichen

41 Patienten (29%) zeigten ein positives Babinski'sches Zeichen, wovon 29 (71% der Patienten mit positivem Babinski) gestorben sind. In 13 Fällen wurde es kontralateral und in vier Fällen homolateral zum Herd gefunden.

Tabelle 16: Positives Babinski-Zeichen bei unseren 141 Patienten

	Gesamtzahl	Verstorbene %
einseitiger B.	17	12 = 65%
beidseitiger B.	19	14 = 74%
Spontanbabinski	5	3 = 60%
Gesamtzahl	41	29 = 71%

Aphasien und zentrale Fazialisparesen sind selten registriert worden. 15 Patienten (14% der Verstorbenen, 10% der Gesamtzahl) waren bereits praeoperativ areflekisch und zeigten beidseits weite bis mittelweite und lichtstarre Pupillen. Sie sind alle verstorben. Der operative Eingriff konnte nichts mehr ändern.

Tabelle 17: Andere neurologische Störungen

	Überlebende	Verstorbene
Aphasie	1	1
zentrale Fazialisparese	-	4

III.d. Cerebrale Krampfanfälle

Bei McLAURIN und TUTOR hatten von 90 Patienten mit akutem subduralen Hämatom fünf Patienten Jackson Anfälle (60% Mortalität) und 11 generalisierte (64% Mortalität) Anfälle. Die Krampfanfälle ließen sich weder für die Seitenlokalisation der raumfordernden Blutung, noch für die Prognose verbindlich verwerten.

Von unseren 141 Patienten hatten sieben (5%) Krampfanfälle, die prognostisch keine Aussagekraft hatten. Streckkrämpfe wurden bei 42 Patienten = 30% praeoperativ gesehen. Dabei wurde zwischen primären, d.h. gleich nach dem Trauma auftretende, und sekundären Streckkrämpfen unterschieden. Das Auftreten von Streckkrämpfen ist Zeichen einer akuten, primären oder sekundären Mittelhirnläsion, d.h. Zeugnis der schweren Verletzung.

Tabelle 18: Praeoperatives Auftreten von Krampfanfällen

Krampfanfallsart	Überlebende	Verstorbene
generalisierte A.	-	2
Jackson-Anfälle	3	2
Gesamtzahl	3	4

Tabelle 19: 42 Patienten = 30% des Patientenkollektives
mit posttraumatischen Streckkrämpfen

	Gesamtzahl	Verstorbene	%
primäre Streckkrämpfe	17	14	82
sekundäre Streckkrämpfe	25	19	76
Gesamtzahl	42	33	78

III.e. Atemfunktionsstörungen

Zentrale Störungen der Atmung und des Kreislaufs werden in der Regel nur nach schweren Hirnverletzungen und nicht nach reversibler Hirnschädigung beobachtet (LANKSCH/MARGUTH).

KESSEL-GUTTMANN-MAURER schreiben, daß die vitalen Zeichen (Puls/RR/Atmung/Temperatur) so sehr variieren, daß sie zur Diagnose nicht verwertet werden können.

Bei den Patienten in der Neurochirurgischen Universitätsklinik München hatten 49 von 141 Patienten (35%) bereits vor der Operation Atemantriebstörungen (=zentrale Atemstörungen), während 12 Patienten unter Lungenfunktionsstörungen (= periphere Atemstörungen z.B. durch Aspiration) litten. Letztere waren nur bei den Verstorbenen zu finden.

Tabelle 20: 61 Patienten mit zentralen und peripheren Atemfunktionsstörungen

	Anzahl	Verstorbene
Atemantriebsstörung	45	37 = 82%
Atemstillstand	4	4 =100%
Respiratorische Atem- insuffizienz	12	12 =100%
Gesamtzahl	61	53 = 87%

37 % der Atemgestörten starben. So kann man bei Auftreten von Atemstillstand oder Atemantriebsstörungen Rückschlüsse auf den Schweregrad der Hirnverletzung ziehen. Sie sind prognostisch außerordentlich ungünstig. Nach STOCHDORPH wird die Ödembereitschaft des Hirngewebes durch eine Hypoxie, die nach Atembehinderung auftritt, erhöht. Die Aufrechterhaltung der Atmung durch Freihaltung der Atemwege ist daher eine der dringlichsten Sofortmaßnahmen am Unfallort, da sich die peripher bedingte Hypoxidose noch auf die traumatische Hirnverletzung aufpräpft (LANKSCH/MARGUTH).

III.f. Extracerebrale Komplikationen

82 Schädel-Hirn-Verletzte, über die SCHIER und KURACH (Bayrischer Chirurgenkongress 1973) berichteten, hatten folgende Begleitverletzungen:

52 eine Schädelfraktur
17 ein stumpfes Bauchtrauma
17 ein stumpfes Thoraxtrauma
15 eine Beckenfraktur und
43 eine Extremitätenfraktur.

In unserem Patientengut von 141 Verletzten mit akutem, subduralen Hämatom fanden sich folgende extracerebralen Komplikationen:

Tabelle 21 : Extracerebrale Komplikationen

Komplikation	Gesamtzahl	Verstorbene
Blutung aus Mund	11	9
Nase	20	15
Ohr	23	20
Extremitätenfraktur	23	17
Atlasfraktur	1	-
Nasenbeinfraktur	1	-
Oberkieferfraktur	2	1
Claviculafraktur	16	15
Scapulafraktur	2	2
Rippen(serien)fraktur	14	12
Beckenfraktur	2	2
Thoraxkompression	4	4
Schock	5	5
Herzstillstand	2	2

Die Verstorbenen hatten in der Regel mehrere und schwerwiegendere Mehrfachverletzungen als die Überlebenden.

IV. TECHNISCHE UNTERSUCHUNGSMETHODEN

Als technische Hilfsuntersuchungen kommen bei Schädelhirn-Verletzten Röntgenaufnahmen des Schädels, die Echoenzephalographie und die Carotisarteriographie in Frage. Von wenigen Autoren wird noch das Elektroenzephalogramm diskutiert. An der Neurochirurgischen Universitätsklinik München wurde das EEG zur Diagnose überhaupt nicht verwendet. Nach Röntgenaufnahmen des Schädels wird der echoenzephalographische Befund in der Regel durch eine seitenentsprechende Carotisangiographie ergänzt.

IV.a. Die Röntgenaufnahme

Die Röntgenaufnahme des Schädels in zwei Ebenen wird systematisch nach Frakturlinien, die nicht immer der Seite des Hämatoms entsprechen müssen (SCHEID), abgesucht. McLAURIN und TUTOR glauben, daß Röntgenaufnahmen zur anfänglichen Diagnose nicht nötig sind. Mit TÖNNIS sind wir der Meinung, daß der Nachweis einer Schädelfraktur häufig als wichtigster Hinweis auf ein Hämatom dienen kann. Die Röntgenaufnahme kann, bedingt durch Flächenkrümmung der Schädelknochen, nur solche Frakturlinien zur Darstellung bringen, bei welcher die Strahlen in oder annähernd in der Spaltrichtung die Fraktur durchsetzen. Feine Fissuren können daher auch mit subtilster Röntgentechnik unerkant bleiben. Schädelfrakturen und Fissuren müssen den Verdacht auf ein Hämatom lenken, wenn sie Gefäßkanäle im Bereich der Arteria meningea media kreuzen (LANKSCH/MARGUTH).

Neben den routinemäßigen Schädelübersichtsaufnahmen in zwei Ebenen (sagitaler und frontaler Strahlengang) müssen halbaxiale (frontookzipitale) Röntgenaufnahmen nach Towne zum Ausschluß einer occipitalen Fraktur angefertigt werden, wenn die klinischen

Symptome (Atemstörungen, Bewußtseinsstörungen und meningeale Reaktionen) auf einen raumfordernden Prozeß im Bereich der hinteren Schädelgrube hinweisen.

Bei unseren 90 geröntgten Patienten wurde in sechs Fällen keine Fraktur gefunden.

IV.b. Die Echoenzephalographie

Die Technik der echoenzephalographischen Untersuchung ist einfach, so daß innerhalb von wenigen Minuten eine wertvolle Orientierung möglich ist. Der erfahrene Untersucher kann mit der Echoenzephalographie 99% aller Seitenverschiebungen der Mittelstrukturen des Gehirns feststellen. Doppelseitige, sowie subtemporal, frontobasal, und coronar entwickelte raumfordernde Prozesse verursachen keine Verschiebung der Mittelstrukturen und können daher auch mit Hilfe der Mittelechobestimmung nicht erfaßt werden (KAZNER/SCHIEFER).

Bei unseren Patienten wurden Mittelechoverlagerungen bei den Überlebenden zwischen 0,5 - 10 mm und bei den Verstorbenen zwischen 0,5 - 14 mm gefunden.

IV.c. Die Carotisangiographie

In der Regel wird der echoenzephalographische Befund durch eine seitenentsprechende Kontrastmitteluntersuchung ergänzt, um die Lokalisation der raumfordernden Blutung genau zu bestimmen. Die CAG ist die überlegene Methode zum sicheren Ausschluß eines traumatischen intrazerebralen Hämatoms. Sie gewährleistet auch die Lokalisation atypisch gelegener Hämatome (LANKSCH/MARGUTH). Wenn die Möglichkeit zur Angiographie gegeben ist, sollte auf sie nur verzichtet werden, wenn aus vitaler Indikation ein Noteingriff vorgenommen werden muß und auf Grund der klinischen Symptome, der Röntgenbefunde des Schädels und des echoenzephalographischen Befundes die raumfordernde Komplikation annähernd sicher lokalisiert werden kann.

C. OPERATIONSBEFUNDE

Die raumfordernden intrakraniellen Hämatome verlangen ein schnelles, operatives Eingreifen, damit bei progredienter, intrakranieller Drucksteigerung eine Einklemmung des Mittelhirns im Tentoriumsclitz vermieden wird. Die Symptomatik des akuten, subduralen Hämatoms kann sich infolge einer rasch zunehmenden Schädelinnendrucksteigerung so foudroyant und ausgeprägt entwickeln, daß Atemstörungen, Streckkrämpfe und/oder beidseitige Pupillenerweiterungen mit aufgehobener Lichtreaktion auftreten (LANKSCH/MARGUTH). Bei schweren Schädelhirn-Verletzungen muß in 1/3 der Fälle schon in den ersten Stunden mit einem raumfordernden Hämatom gerechnet werden (TÖNNIS). Dies läßt sich bei unseren Patienten mit akuten, subduralen Blutungen zeigen, von denen mehr als ein Drittel, nämlich $67 = 48\%$ aller 141 Patienten, in den ersten vier Stunden operiert wurde.

Die Letalitätsquote bei den 105 Patienten, die innerhalb der ersten 12 Stunden nach dem Trauma operiert worden sind, liegt mit 78% deutlich über der Letalitätsrate aller später operierten Verletzten. Aus diesem Ergebnis muß der Schluß gezogen werden, daß die Patienten der ersten Gruppe auf Grund der schweren Hirnverletzungen von vornherein eine schlechtere Prognose haben, die auch durch die frühzeitige Operation nicht verbessert werden kann.

(Siehe Tabelle 22/Seite 32)

Tabelle 22 : Zeitraum vom Trauma bis zur Operation

Stunden	Anzahl der Patienten	Verstorbene
0 - 4	67	53 = 79%
5 - 8	24	17 = 70%
9 -12	14	12 = 85%
13-16	5	2 = 40%
17-20	2	-
21-24	6	4 = 66%
Tage		
1 - 9	23	14 = 61%
Gesamtzahl	141	102 = 72%

I. Art der operativen Freilegung

Die osteoplastische Kraniotomie ist heute die Methode der Wahl und wurde von uns bei 76% (107 Patienten) der Gesamtzahl angewendet. Bei 13% (19 Fällen) wurde eine osteoklastische Freilegung, bei 2% (3 Fällen) nur ein Bohrloch und bei den restlichen Fällen eine Kombination dieser drei Möglichkeiten vorgenommen. Ein Patient starb, als man eben mit der Operation beginnen wollte.

Tabelle 23 : Art der operativen Freilegung

Operationsart	Überlebende	Verstorbene	Gesamtzahl	Prozent
osteoplastische Freilegung	27	80	107	76%
osteoklastische Freilegung	7	12	19	13%
Bohrloch	2	1	3	2%
osteoplast. Freilegung und osteoklast. auf gleicher Seite oder Gegenseite	1	7	8	6%
Bohrloch und osteoplast. Freilegung der Gegenseite	1	1	2	1%
beidseitige osteoplast. Freilegung	1	-	1	

Nur durch eine große osteoplastische Freilegung lassen sich die in jüngster Zeit immer häufiger beobachteten, ausgedehnten Hämatome vollständig ausräumen, verschiedene Blutungsquellen auffinden und die zum Teil massiven Hirnverletzungen versorgen. Wenn aber nach fröudroyanter Hämatomentwicklung Atemantriebsstörungen, beidseitige Pupillenerweiterungen, sowie extreme Tonussteigerung auftreten, muß die Druckentlastung notfalls durch Bohrlöcher erfolgen (LANKSCH/MARGUTH). KESSEL-GUTTMANN-MAURER, SCHEID und PHILLIP HARRIS geben noch das osteoklastische Vorgehen als Operationsmethode an,

doch HOLUB schreibt : "Beim akuten, subduralen Hämatom ist das Blut im Zeitpunkt der Durchführung der Operation gewöhnlich geronnen. Es ist deshalb oft schwierig, es nur von einem Bohrloch zu entfernen, sodaß entweder ein großer osteoklastischer Defekt gemacht oder ein osteoplastischer Lappen angelegt werden muß."

II. DAS AKUTE, SUBDURALE HÄMATOM KOMBINIERT MIT ANDEREN HIRNVERLETZUNGEN

Das akute, subdurale Hämatom ist im Gegensatz zum epiduralen Hämatom eine primäre Hirnverletzung (LANKSCH/MARGUTH). Die auf den Schädel einwirkende Gewalt ist bei dem akuten, subduralen Hämatom intensiver, als bei den chronischen, infolgedessen trifft man bei ersterem Hirnschäden in Form von Rindenprellungs-herden und Lacerationen an. Aber es sind auch Kombinationen mit intrazerebralen Hämatomen beobachtet worden. Schließlich waren akute, subdurale Hämatome gelegentlich mit epiduralen Blutungen gleichseitig lokalisiert, seltener verschiedenseitig (KESSEL-GUTTMANN-MAURER).

Sämtliche Kombinationsmöglichkeiten waren bei unseren Patienten mit akutem, subduralen Hämatom zu finden. In der Regel hatten die Verstorbenen schwerwiegendere und zahlreichere Schädelhirn-Verletzungen, als die Überlebenden. Nur 13 Patienten wiesen ein unkompliziertes, akutes, subdurales Hämatom auf, davon sind acht Patienten gestorben (5 mit malignem Hirnödem). Weitere 13 Patienten hatten eine Schädelfraktur; von ihnen sind acht gestorben (3 mit malignem Hirnödem). 20 Patienten hatten zusätzlich eine Kontusion, davon starben 18. Mit einem intrazerebralen Hämatom kombiniert lag das subdurale Hämatom bei sechs Patienten vor, davon starben drei. Nur ein Patient hatte das subdurale Hämatom mit einem epiduralen Hämatom kombiniert. Er überlebte. Alle anderen 88 Patienten hatten die verschiedensten Kombinationen mit Schädel²⁰¹fraktur, Kontusion, intrazerebralen und epiduralen Hämatom²⁰¹ gezeigt.

Tabelle 24: Der Operationsbefund unserer Patienten

	Gesamtzahl	Prozent	lebend	Prozent	gestorben	Prozent
Fraktur	106	75	26	67	80	78
Contusio	94	67	21	54	73	72
intrazerebral H.	41	29	13	33	28	27
epidurales H.	28	20	8	20	20	20
Malignes Hirnödem	60	45	8	20	52	51

Die Verletzungen betrafen meist nur eine Hemisphäre. In 10 Fällen fanden sich die Verletzungen beidseits. Davon verstarben acht, sie hatten eindeutig schwerwiegendere Komplikationen.

Tabelle 25: Die Patienten mit Verletzungen in beiden Hemisphären

Verstorbene:	
1. epidurale Bl. und subdurale Kontusionsblutung und ein epid.H. der Gegenseite	5. intrazerebral.H.und epid., subd.Kontusionsbl.d.Gegenseite
2. subd.Kontusionsblutung und eine epid. und subd.Bl. der Gegenseite	6. epid.H.und subd.Kontusionsbl. der Gegenseite
3. frontobasale subd. Bl.bds.	7. epid.H., Kontusion, intrazerebral. H. und Kontusionsbl. der Gegenseite
4. epid., subd., intrazerebrales H.und intrazerebrales H. d. Gegenseite	8. epid.H. und subd.H. und Kontusionsbl.,u.intrazerebral.H. der Gegenseite
Überlebende	
1. subd.H.und subd.Kontusionsbl. d.Gegenseite	2. intrazerebral.H.und subd.H. epidural.H.der Gegenseite

II.a. Das akute, subdurale Hämatom und Schädelfrakturen

Die Lage des akuten, subduralen Hämatoms muß nicht notwendig mit der Fraktur identisch sein. Bei GURDJIAN und WEBSTER haben über 50% keine Fraktur oder die Fraktur liegt kontralateral (ROWBOTHAM). Nach KESSEL-GUTTMANN-MAURER sind die Schädelbrüche wegen der meist intensiven Gewalteinwirkung bei dem akuten Hämatom häufiger als bei dem chronischen. KÜHLMEIER fand z.B. in allen akuten Fällen Schädelbrüche, WEBER et al in 34 von 36 Beobachtungen, und ILLCHMANN-CHRIST vermißte sie unter 129 in 26 Fällen. ECHLIN et al. sah^{en} unter den akut und perakut verlaufenden 46 Fällen 19x eine Schädelfraktur (KESSEL-GUTTMANN-MAURER).

Bevorzugt werden subdurales Hämatom und Schädelbruch homolateral angetroffen. So stellten McLAURIN et al, die unter 55 Fällen bei 30 einen Schädelbruch registrierten, in 17 Fällen die Fraktur homolateral und in 13 Fällen die Fraktur kontralateral zum Hämatom fest. NYSTRÖM und MÄKELÄ fanden in 13 Fällen sechs mal eine homolaterale, vier mal eine kontralaterale Fraktur. Bei ILLCHMANN-CHRIST waren es 30 homolaterale und acht kontralaterale Frakturen. KESSEL-GUTTMANN-MAURER fanden bei 44 Fällen der Literatur in 35 Fällen (79,5%) das subdurale Hämatom auf der Stoßseite lokalisiert. Das subdurale Hämatom findet sich ebenso wie das epidurale vorwiegend auf der Stoßseite. Aber es kann auch auf der Gegenseite liegen, sodaß man eine Frakturlinie alleine nicht zur Seitendiagnose verwerten kann.

McLAURIN fand unter 95 Fällen bei 30 Patienten eine Schädelfraktur, bei 17 ipsilateral und bei 13 kontralateral zum Hämatom. Nach SPÄNGLER reichen die Frakturformen von der einfachen Fissur oder Fraktur, der Nahtsprengung und des Stückbruches bis zur Impressionsfraktur und ausgedehnten Zertrümmerung des gesamten Hirnschädelskeletts. Entsprechend der Art der Gewalteinwirkung auf umschriebener, kleiner oder breiter Fläche, kommt es zu Biegungs- oder Berstungsbrüchen, bzw. einer Kombination beider Formen.

Zur Basisfraktur bemerkt STOCHDORPH: "Bei entsprechendem Verlauf der Bruch- oder Sprunglinien zeigt ein Monokel- oder Brillenhämatom oder eine Blutung aus dem Gehörgang die Läsion des Knochens und seiner Umgebung an. Die klinische Bedeutung einer Schädelbasisfraktur ist weit geringer als der Laienmeinung entspricht und erschöpft sich in vielen Fällen darin, daß sie eine erhebliche Gewalteinwirkung ^{an}zeigt".

75% unserer Patienten (106 von 141) hatten eine Schädelfraktur(en). Sie verteilten sich auf 67% der Lebenden (26) und auf 78% der Verstorbenen (80 Fälle). Am häufigsten war eine Kalottenfraktur temporal gelegen (26x). 42 Patienten (30%) zeigten multiple Schädelbrüche, wobei die Verstorbenen häufiger betroffen waren (35 = 34%) als die Überlebenden mit nur 7 Patienten (18% der Überlebenden). 56x (53%) fand sich die Fraktur homolateral und 17x (16%) kontralateral zum Hämatom.

Tabelle 26 : Die Schädelfrakturen unserer Patienten

Art der Fraktur	Überlebende	Verstorbene
Offene Schädelhirnverletzung	3	10
offene Impressionsfraktur	2	5
offene Expressionsfraktur	-	4
Felsenbeinfraktur	-	4
Kalottenfrakturen	22	84
Basisfraktur (nachgewiesen)	2	27
Basisfraktur (fraglich)	6	16
Anzahl der Patienten mit Schädelfrakturen	26	80

II.b. Das akute, subdurale Hämatom, kombiniert mit Contusion oder intrazerebralem Hämatom

Das akute, subdurale Hämatom tritt in der Regel im Rahmen einer schweren Schädelhirnverletzung als Contusionsblutung auf, die durch die akut mit der Gewalteinwirkung einsetzende Bewußtseinsstörung charakterisiert sein kann (LANKSCH/MARGUTH). STOCHDORPH definiert die Contusion als Substrat und Ursache eines irreversiblen Funktionsdefizits, im Gegensatz zur Commotio, die Ursache eines reversiblen Funktionsdefizits ist. Bei der Contusio cerebri liegt eine faßbare Schädigung der Gehirnssubstanz vor. An der, dem äußeren Anprall entsprechenden Hirnoberfläche (Coup), sowie an der gegenüberliegenden (Stoßrichtung beachten) Hirnrinde (Contrecoup) finden sich feinste stiftförmige Rindenblutungen, Zerreißung von Hirnssubstanz und Leptomeninx (ZOLLINGER). Häufig finden sich schon initial neurologische Symptome als Hinweis auf eine Gehirnläsion. KRAULAND gibt an, daß "das Schicksal der Verletzten mit subduralen Hämatom von der Ausdehnung der Rindenprellung abhängt, wobei tiefgreifende Hirnschädigungen meist nicht überlebt werden. Bei den leichteren Rindenprellungsherden ist andererseits ^{die} ~~eine~~ Menge des in den Subduralraum ausgetretenen Blutes nicht sehr groß, da es sich meist nur um kleine Rindengefäße handelt. Diese Blutungen werden aber erfahrungsgemäß, ohne nennenswerte Spuren zu hinterlassen, resorbiert."

PHILLIP HARRIS fand unter seinen 170 verstorbenen Patienten (von 269) mit akutem, subduralen Hämatom 91 Contusionen und Lacerationen, und 18 intrazerebrale Hämatome. Bei McLAURIN und TUTOR hatten unter 90 Patienten 11 ein zusätzliches intrazerebrales Hämatom (meistens im temporalen Lappen) und 74 ^{eine} Contusion, von denen 57 gestorben sind.

Tabelle 27: Das subdurale Hämatom verbunden mit Contusionen

	Anzahl	Prozent
Gesamtzahl	94	67% aller Patienten
Überlebende	21 (22%)	54% der Überlebenden
Verstorbene	73 (78%)	72% der Verstorbenen

78% (73) der Patienten, die ein akutes subdurales Hämatom zusammen mit einer Contusion aufwiesen (ungeachtet, ob die Contusion Ursache für das subdurale Hämatom war), sind verstorben. Vorwiegend fand sich die Contusion temporal.

Tabelle 28: Lokalisation der Contusion unserer Patienten

Region	Anzahl	%	Verstorbene
temporal	77	82	60 = 64%
frontal	8	8,5	6 = 6,4%
parietal	5	5,3	3 = 3,2%
occipital	4	4,2	4 = 4,22%
Gesamtzahl	94	100	73 = 77,8%

Bei 41 Verletzten (29%) unseres Patientengutes war das akute, subdurale Hämatom mit einem intrazerebralen Hämatom kombiniert. Auch das intrazerebrale Hämatom war am häufigsten im temporalen Lappen zu finden.

Tabelle 29: Lokalisation des intrazerebralen Hämatoms

Region	Anzahl
temporal	25
frontal	9
parietal	2
occipital	5
Gesamtzahl	41

68% (28 Fälle) der Patienten mit intrazerebralem Hämatom starben.

II.c. Das akute, subdurale Hämatom kombiniert mit epiduralem Hämatom

Das epidurale Hämatom ist meist eine Folge einer Zerreißung einer Meningealarterie (vor allem der A.meningea media), wobei sich Blut zwischen Dura und Schädelkalotte ansammelt und bei entsprechendem Volumen zu einer Gehirnkompensation führen kann. Das epidurale Hämatom stellt somit eine extracerebrale Verletzung mit sekundärer Hirnschädigung dar.

McLAURIN fand unter seinen 90 Patienten mit akutem, subduralen Hämatom bei vier Patienten zusätzlich ein epidurales Hämatom, wovon zwei starben. KESSEL-GUTTMANN-MAURER fanden das epidurale Hämatom meist gleichseitig, seltener verschieden-
seitig zu dem subduralen Hämatom lokalisiert.

Tabelle 30: Unsere Patienten mit zusätzlichem epiduralen
Hämatom

Lokalisation	Gesamtzahl	Verstorbene
temporal	20	14
parietal	7	5
frontal	1	1
Gesamtzahl	28	20

Einer der 28 Patienten hatte ein epidurales und subdurales Hämatom der einen Seite und außerdem ein epidurales Hämatom der Gegenseite. Drei Patienten hatten das epidurale kontralateral zum subduralen Hämatom. Nur ein Patient hatte ausschließlich ein epidurales und subdurales Hämatom, er überlebte. Bei einigen Patienten konnte das epidurale Hämatom durch Durazerreißung in den subduralen Raum fließen oder das subdurale Hämatom war in den epiduralen Raum durchgebrochen. Nicht jede Durazerreißung bedeutete das Vorliegen eines epiduralen Hämatoms.

Tabelle 31 : Durazerreißungen bei unseren Patienten

	Anzahl	Prozent
Überlebende	5	13% der Überlebenden
Verstorbene	17	17% der Verstorbenen
Gesamtzahl	22	16% aller Patienten

II.d. Das akute, subdurale Hämatom und das Hirnödem

Nach STOCHDORPH setzt sich eine diffuse Schädigung der weißen Substanz binnen kurzer Zeit in ein traumatisches Hirnödem um, das je nach Konstellation bald wieder abklingt, oder z.B. bei zusätzlichen Zirkulations- oder Respirationsstörungen mit Hypoxämie zu ausgedehnten Marklagerschädigungen führt.

Das akute subdurale Hämatom führt ganz besonders durch das Hinzutreten eines Hirnödems sehr bald zu Verschiebungen der Hirnsubstanz über die Mittellinie zur kontralateralen Seite mit Verlagerung und Deformierung des Ventrikelsystems, des Balkens und der Gefäße (KESSEL-GUTTMANN-MAURER).

Es kann auch vorkommen, daß das Gehirn bei der Operation eines akuten subduralen Hämatoms so rasch anschwillt, daß es in die Knochenlücke hinein prolabiert, die Dura nicht mehr geschlossen werden kann und bei osteoplastischer Trepanation auch der Knochen- deckel entfernt werden muß. Manchmal kann es sogar Mühe verursachen, den Hautlappen über dem starken Hirnprolaps zu verschließen (HOLUB).

Bei 10 (7%) unserer Patienten (1 Überlebender/9 Gestorbene) wurde die Dura offen gelassen, weil eine starke Hirnschwellung aufgetreten war. Bei 19 (13%) wurde ein lyophilisiertes Dura-transplantat verwendet, um die Dura wieder zu verschließen, und bei 26 (18%) mußte wegen der Hirnschwellung der Knochendeckel entfernt werden.

Tabelle 32: Maßnahmen, die bei unseren Patienten mit akutem, subduralen Hämatom bei starker Hirnschwellung getroffen wurden

	Gesamtzahl	Überlebende	Verstorbene
Offen lassen d.Dura	10	1	9
Duratransplantat	19	4	15
Knochendeckelentfernung	26	4	22

"Als therapeutisch unbeeinflussbar muß das sogenannte "maligne Hirnödem" angesehen werden. Das generalisierte, massive Hirn-ödem, das intraoperativ nach schweren Schädelhirn-Verletzungen zu einem irreversiblen Prolaps von weißlich-anämischen Hirngewebe harter Konsistenz führt, ist weder durch dehydrierende, noch chirurgische Maßnahmen zu beherrschen (LANKSCH)."

In 21 Fällen (15%) unseres Patientengutes trat ein unkontrollierbares malignes Hirnödem auf. Sie starben alle. Die Prognose wird bei auftreten des malignen Hirnödems infaust.

II.e. Das subdurale Hämatom und die Teilresektion von Hirnteilen

Bei vier Patienten, die später gestorben sind, wurde wegen des malignen Hirnödems eine Teilresektion von Hirnteilen vorgenommen.

(Dreimal der Schläfenlappen und einmal das Stirnhirn.)

Eine Teilresektion wurde auch vorgenommen, um durch Contusion oder durch ein intrazerebrales Hämatom zerstörtes und nekrotisches Gewebe abzutragen. Am häufigsten wurde der Schläfenlappen abgesetzt. Das entspricht auch der häufigsten Verletzungsstelle. Die Teilresektion überwiegen eindeutig bei den Patienten mit schwereren Verletzungen und höherer Letalitätsquote.

(siehe Tabelle 33).

Tabelle 33: Teilresektion wegen Contusion oder intrazerebralem Hämatom

Reseziertes Hirnteil	Gesamtzahl	Überlebende	Verstorbene
Schläfenlappen	38	6	32
Frontallappen	9	2	7
Occipitalpol	1	-	1
Gesamtzahl	48	8	40

III. DIE BLUTUNGSQUELLE UND DIE LOKALISATION DES AKUTEN SUBDURALEN HÄMATOMS

STOCHDORPH berichtet, daß es bei einer dem Schädel mitgeteilten Rotationsbewegung zu Relativbewegungen zwischen Gehirn und Schädelkapsel kommt, die an der Konvexität besonders ausgiebig sind und Brückenvenen und die sonstigen gefäßführenden oder gefäßfreien Arachnoidalbalken durchreißen. Die Folge sind Rißblutungen in den Subdural- oder Subarachnoidalraum. Quellen traumatisch bedingter subduraler Blutungen können außer durchrissenen Brückenvenen auch sogenannte Joressehe Capillaren sein. Es sind mächtig erweitert capilläre Bluträume auf der Innenseite der Bindegewebslagen der Dura, die durch Stauung, Liquorunterdruck oder bei älteren Menschen ohne faßbare Ursache entstanden und gegenüber rotatorischen Relativbewegungen besonders vulnerabel sind. Daß subdurale Hämatome im Anschluß an "Bagatelltraumen" auftreten können, könnte besagen, daß in solchen Fällen der Stoßvorgang meist recht langsam und "weich" abläuft, z.B. beim Anstoßen des Kopfes an ein Hindernis aus Fußgängertempo heraus. In seltenen Fällen kann auch das Blut aus einer im Bereich einer Impression verletzten Arterie des Subarachnoidalraums oder aus einer Hirnrindenläsion den Subduralspalt aufreißen. Der Subduralraum soll nach neueren Untersuchungen ein Artefakt sein, der durch den Untergang einer ziemlich hinfalligen, dünnen Zellage zwischen den inneren Bindegewebslagen der harten Hirnhaut und der arachnoidalen Zellage als äußerster Schicht der weichen entsteht.

Für KENNEDY und CORTIS, McLaurin, Huber, Munro, Evans sind Rindenverletzungen die wichtigsten Blutungsquellen. Echlin et al. glauben in 91% ihrer akuten, subduralen Fälle solche Blutungen festgestellt zu haben, Kühlmeier in 35%.

Viel Gewicht wird aber auch der Blutung aus rupturierten Brückenvenen beigemessen. LEARY et al stellten etwa in 5/8 ihrer Fälle und KRAYENBÜHL in 2/3 seiner Beobachtungen Blutungen aus zerrissenen Brückenvenen fest. LEARY und TÖNNIS sahen bei der Operation blutende Brückenvenen (KESSEL-GUTTMANN-MAURER). SCHEID beschreibt, daß vor allen die akuten subduralen Hämatome, die sich durch ein schnelles Einsetzen der klinischen Symptome auszeichnen, häufig auf gedeckte Hirnverletzungen mit ausgiebiger Gewebszertrümmerung zurückzuführen sei. Manche Blutungen entstanden auf anderen Wegen und unabhängig von einem Kontusionsherd. So könnten unter besonderen physikalischen Bedingungen eine Brückenvene verletzt werden, die von der Hirnoberfläche zur Dura zieht, ohne daß es zugleich auch zu einer Rindenprellung käme. Abgerissene Brückenvenen gelten als häufige Blutungsquelle, aber auch aus einem eröffneten Sinus oder aus einer Rindenarterie - dann aber nur, wenn zugleich die Arachnoidea verletzt ist, könne sich das Blut in den Subduralraum ergießen.

Im Einzelfall sei die Herkunft der Blutung oft nicht zu ermitteln. KRAULAND fand unter seinen 53 tödlich subduralen Blutungen als häufigste Blutungsquelle bei 32 Rindenprellungen und Quetschungen der Hirnrinde durch einen klaffenden Schädelbruch, zehnmal Verletzungen von Brückenvenen, dreimal Verletzungen von Schlagaderzweigen an der Mantelfläche des Gehirns, zweimal einen Riß eines Sinus. Bei sechs Fällen fehlen die Angaben.

Tabelle 34: Die Blutungsquelle unserer Patienten mit akutem, subduralen Hämatom

Blutungsquelle	lebend	Prozent *	gestorben	Prozent *	Gesamtz.	Prozent *
aus Kontusionsherden	18	55%	45	56%	63	56%
abgerissene Brückenvenen oder Hirnrindenarterien	10	30%	17	21%	27	24%
frakturbedingte Sinusruptur	1	3%	8	10%	9	8%
durchgebrochenes intrazerebrales Hämatom	2	6%	6	8%	8	7%
zerrissene Arteria meningea media	2	6%	4	5%	6	5%
Gesamtzahl	33		80		113	

* Die Prozentzahl bezieht sich nur auf die Patienten, bei denen die Blutungsquelle gefunden wurde.

Bei 113 = 80% unserer 141 Patienten wurde die Blutungsquelle gefunden, das heißt bei 85% der Lebenden und bei 78% der Verstorbenen. Die Ursache des Hématoms wurde bei den Überlebenden etwas öfter ermittelt.

Über die Lokalisation des akuten, subduralen Hématoms schreibt KALYANRAMAN, daß es meist in der Temporalregion auftritt. 16% der supratentoriellen Läsionen waren beidseitig. Zwei Patienten hatten Blutungen in der hinteren Schädelgrube.

KESSEL-GUTTMANN-MAURER geben als bevorzugten Sitz des akuten subduralen Hämatoms die ganze Konvexität beider Großhirnhemisphären an. Am ausgedehntesten sei das Hämatom vielfach über dem parietalen Gebiet. Auf die Schädelbasis beschränkte Hämatome seien selten, wobei das Hämatom der hinteren Schädelgrube eine Ausnahme bilde, in dem sie häufiger zu sein schienen. Ganz gelegentlich wurde es auch einmal im Interhemisphärenspalt gesehen. Die akuten Hämatome würden im Gegensatz zu den chronischen praktisch nur einseitig angetroffen. Sie seien entweder mehr oder minder gut umschrieben, aber auch diffus über die Oberfläche, gelegentlich beider Hemisphären verbreitet.

CHAMBERS, McKISSOCK haben darauf hingewiesen, daß die abgegrenzten oder umschriebenen akuten, subduralen Blutungen meist im Bereich der basalen Abschnitte der frontotemporalen Region liegen (KESSEL-GUTTMANN-MAURER).

Nach SCHLOSSER entwickelt sie sich bevorzugt temporobasal, während JAMIESON sie in 90% der Fälle temporofrontal fand.

ROWBOTHAM berichtet: " Bei schweren Kopfverletzungen kann das akute, subdurale Hämatom sich über beide Hemisphären ausbreiten, gewöhnlich liegt die Blutung über der darunter liegenden Rindenzerstörung. Die häufigst betroffene Region ist die, in der die meisten Rindenzerstörungen vorkommen, nämlich die fronto-temporobasale Region."

Zerissene Sinus sind die häufigste Ursache für ungewöhnliche Lokalisationen, wie zum Beispiel die hintere Schädelgrube, über dem Occipitallappen oder im Interhemisphärenspalt über dem Corpus callosum.

Bei TÖNNIS sind 2/3 der traumatischen Hämatome temporal gelegen, während 1/3 eine atypische Lokalisation haben, so z.B. frontal, parietal, occipital oder doppelseitige Lokalisationen.

Tabelle 35: Die Lokalisation unserer akuten, subduralen Hämatome

Lokalisation	Überlebende	Prozent	Verstorbene	Prozent	Gesamtz.	Prozent
temporal	12	31%	37	36%	49	35%
frontal	2	5%	5	5%	7	5%
frontoparietal	2	5%	2	2%	4	3%
frontotemporal	4	10%	6	6%	10	7%
parietal	3	8%	4	4%	7	5%
temporopariet.	3	8%	9	9%	12	9%
occipital	-	-	3	3%	3	2%
temp.-occipital	2	5%	3	3%	5	3%
parietooccipit.	2	5%	-	-	2	1%
über beide Hemisphären	1	2%	2	2%	3	2%
über eine Hemisphäre	8	21%	31	30%	39	28%

Am meisten betroffen war bei unseren Patienten mit akutem, subduralen Hämatom mit 35% (49) die Temporalregion. In 28% (39) der Fälle hat sich das Hämatom über eine ganze Hemisphäre ausgebreitet. Drei Patienten hatten eine occipitale Blutung. Sie sind alle drei gestorben, während zwei Überlebende parietooccipitale Hämatome zeigten. Am höchsten war die Letalität mit 80% bei den Hämatomen, die sich über eine ganze Hemisphäre ausbreiteten, und am niedrigsten (abgesehen von zwei Überlebenden mit parietooccipitalen Hämatomen) mit 50% bei den frontoparietalen Blutungen. Bei dem Rest schwankt die Letalität zwischen 76 und 57%.

D. DER POSTOPERATIVE VERLAUF

Der postoperative Verlauf entspricht bei den Überlebenden und den Verstorbenen der Schwere der Verletzungen.

I.a. Der postoperative Bewußtseinszustand und die Reaktionslage

Tabelle 36: Der Bewußtseinszustand und die Reaktionslage
nach der Operation bei unseren Patienten

Bewußtseinszustand	Überlebende	Prozent	Verstorbene	Prozent	Gesamtzahl	Prozent
anhaltend bewußtlos	1	3%	91	89%	92	65%
bewußtlos - später ansprechbar	24	62%	6	6%	30	21%
somnolent	8	20%	4	4%	12	9%
sofort ansprechbar	6	15%	1		5	5%

89% = 91 der 102 Verstorbenen erlangten nach der Operation nicht mehr das Bewußtsein. Von diesen 91 waren 59 bereits direkt im Anschluß an das Trauma bewußtlos. 30 Patienten waren zunächst ohne Bewußtsein und wurden später ansprechbar. Bei ihnen betrug die Letalität 20%, d.h. 24 überlebten und sechs sind gestorben. Anschließend an die Operation waren 12 somnolent, von ihnen starben vier. Postoperativ sofort ansprechbar waren sieben Verletzte, wovon sechs überlebten.

Die längste Bewußtlosigkeit dauerte drei Wochen und die kürzeste einige Stunden. Unter den Verstorbenen waren vier Patienten mit einem Apallischen Syndrom. Ein Überlebender hatte das Apallische Syndrom als Durchgangssyndrom.

Tabelle 37: Dauer der postoperativen Bewußtlosigkeit unserer Patienten

Zeit	Überlebende	Verstorbene
Stunden	1	-
1 Tag	8	6
2 "	8	-
3 "	2	-
6 "	1	1
7 "	3	3
8 "	1	-
10 "	4	-
12 "	1	-
18 "	1	-
3 Wochen	1	-
Apallisches Syndrom anhaltend bewußtlos	1 -	4 87 } 91

49% (= 19) der Überlebenden erlangten innerhalb der ersten drei Tage das Bewußtsein wieder.

Die Reaktionslage wurde, wie praeoperativ, an Hand der Abwehrbewegungen geprüft. Postoperativ wurden sie nur bei 49 Patienten

festgehalten. Neun der Verstorbenen reagierte auf Schmerzreize mit Massenbewegungen, derartiges war bei den Überlebenden nur sehr kurz oder gar nicht zu finden. "Keinerlei Reaktion" war bei 21 Patienten zu sehen, von denen 20 gestorben sind.

Tabelle 38: Postoperative Reaktionslage anhand von Abwehrbewegungen

Art	Überlebende	Verstorbene
gezielt	5	5
ungezielt	6	3
Massenbewegung	1	9
keine Reaktion	1	20

Gezielte und ungezielte Abwehrbewegungen sind bei den Überlebenden wesentlich häufiger anzutreffen, als bei den Verstorbenen.

I.b. Postoperative Pupillendifferenzen

Die postoperativen Pupillenveränderungen waren bei den Überlebenden, so überhaupt noch vorhanden, alle rückläufig, während die Verstorbenen gehäuft Pupillendifferenzen zeigten, die praefinal in weite und reaktionslose Pupillen übergingen. Direkt anschließend an die Operation zeigten schon 30 (29%) der Verstorbenen beidseitige weite und reaktionslose Pupillen.

Tabelle 39: Die Pupillendifferenzen unserer Patienten
postoperativ

Pupillenstatus	Überlebende	Prozent	Verstorbene	Prozent
beidseitig eng	3	8%	4	4%
eine Pupille weit	4	10%	26	25%
beidseits weit	-	-	30	29%
einseitig reaktionslos	2	5%	4	4%
beidseits reaktionslos	1	3%	44	42%
beidseits weit und reaktionslos	-	-	30	29%

I.c. Postoperativ auftretende Gliedmaßenpareesen und Areflexie

Tabelle 40: Gliedmaßenpareesen und Areflexie, die postoperativ
bei unseren Patienten auftraten

Parese	Überlebende	Verstorbene
Monoparese	1	1
Hemiparese	21	2
Faziohemiparese	3	2
Areflexie	1	26

Bei den Überlebenden traten häufiger Paresen auf (die zum Teil rückläufig waren und worüber später noch gesprochen werden soll), als bei den Verstorbenen. 26 der Verstorbenen (25%) waren gleich anschließend an die Operation areflektisch, die restlichen Patienten erreichten erst praefinal dieses Stadium.

I.d. Cerebrale Krampfanfälle und Strecksynergismen

Keiner der Überlebenden zeigte postoperativ cerebrale Anfälle, während bei den Verstorbenen vier Patienten Jacksonanfälle hatten.

Strecksynergismen waren wie folgt zu beobachten:

Tabelle 41: Strecksynergismen

Zeitpunkt	lebend Prozent		gestorben Prozent	
postoperativ	2	5%	10	10%
sekundär nach dem Trauma und post- operativ }	3	8%	10	10%
primär nach dem Trauma und post- operativ }	-	-	8	8%
Gesamtzahl	5	13%	28	27%

Die Strecksynergismen waren bei den Verstorbenen gut doppelt so häufig, wie bei den Überlebenden. Bei drei Patienten der Überlebenden und bei 18 Patienten der Gestorbenen waren schon praeoperativ Streckkrämpfe zu beobachten. Bei den Überlebenden waren alle Strecksynergismen rückläufig.

I.e. Atemstörungen und postoperative Tracheotomie

Postoperativ hatten 59% (60) der Verstorbenen und nur 15% (6) der Überlebenden zentrale Atemstörungen. Drei Überlebende mußten mit dem Bird-Respirator beatmet werden, während es bei den Verstorbenen 25 (24%) waren. 25 (24% der Gestorbenen) hatten postoperativ einen Atemstillstand, keiner bei den Überlebenden.

Tabelle 42: Atemfunktionsstörungen, die bei unseren Patienten postoperativ auftraten

	Überlebende Prozent		Verstorbene Prozent	
zentrale Atemstörungen	6	15%	60	59%
Atemstillstand	-	-	25	
Atemantriebsstörg.	6		35	
periphere Atemstörungen	18	46%	36	35%
Aspirationspneumonie	2		7	
Bronchopneumonie	16		26	
Lungenödem	-		3	

Die peripheren Atemstörungen sind bei den Überlebenden häufiger aufgetreten, als bei den Verstorbenen.

Eine Tracheotomie wurde bei 43% (60) aller Patienten vorgenommen, bei 14 = 36% der Überlebenden und bei 46 = 45% der Verstorbenen. Da die Verstorbenen, bedingt durch die Art und Schwere ihrer Verletzungen häufiger Atemstörungen zeigten, lag die Anzahl der Tracheotomien höher.

I.f. Extracerebrale Komplikationen

27 (69%) der Überlebenden und 75 (72%) der Verstorbenen bekamen extracerebrale Komplikationen. Bei den Verstorbenen waren diese schwerwiegender, und es traten häufiger mehrere zur gleichen Zeit auf.

Bei einem Patienten wurde eine intraabdominelle Blutung übersehen. 13 der gestorbenen Patienten bekamen gastrointestinale Blutungen, bei den Überlebenden wurden sie fast nie festgestellt. Ein Patient bekam eine Meningo-Enzephalitis und eine Magenblutung, die man beherrschen konnte. Später starb er am Versagen der zentralen Regulationen.

Tabelle 43: Postoperativ auftretende, extracerebrale Komplikationen

Komplikation	Überlebende	Verstorbene
Gastro-intestinale Blutung	-	13
Niereninsuffizienz	-	5
Lungenembolie	-	5
Haemothorax	-	4
Pleuraerguß	-	4
Lungenödem	-	3
Diabetes insipidus	-	3
Thrombose	2	-
Trachealstenose	1	-
Trachealblutung	-	1
Herzinsuffizienz	-	8
intraabdominelle Blutung	-	1
Gallenblasenempyem	-	1
Cystitis haemorrhagica	1	2
mediastinale Blutung	-	1

II.a. Todeseintritt nach der Operation und seine Ursache

Bei 16 Patienten (12%) mußte eine Re-Operation vorgenommen werden, weil sich erneute Zeichen einer Schädelinnendrucksteigerung einstellten, oder in der CAG ein erneuter, raumfordernder Prozeß nachgewiesen wurde. Bei 14 Patienten wurden nach Wiedereröffnung der Operationswunde infarzierte Teile abgesaugt oder eine Teilresektion der geschädigten Region durchgeführt. Nur bei zwei Patienten mußte die Gegenseite eröffnet werden, es fand sich einmal ein intrazerebrales Hämatom und das andere mal eine epidurale Blutung. Beide Patienten starben.

Tabelle 44: Re-Operation bei unseren Patienten

	Anzahl	Prozent
Überlebende	4	10% der Lebenden
Verstorbene	12	12% der Verstorbenen
Gesamtzahl	16	12% aller Patienten

40% (41) der Verstorbenen starb bereits innerhalb der ersten 24 Stunden nach der Operation. (Wie schon erwähnt haben wir auch die Patienten, die erst drei Monate nach der Operation gestorben sind, in unsere Statistik aufgenommen.)

Tabelle 45 : Todeseintritt in Stunden/Tagen nach der Operation

Stunden	4	8	12	16	20	24	bis 2 Tage	bis 4 Tage	bis 6 Tage	8 T.	10 T.	bis 85 Tage
Verstorben nach	10	9	9	6	4	7	15	14	10	8	7	7
	41						39			15		7

38% der Verletzten starben zwischen dem ersten und sechsten Tag, zwischen siebten und zehnten Tag starben nochmals 14% (15), 8% verstarben später (Todeseintritt bis zum 85. Tag nach dem Trauma wurde in dieser Arbeit berücksichtigt).

Tabelle 46: Todesursache bei den 102 verstorbenen Patienten

	Anzahl	Prozent
Versagen der zentralen Regulationen	73	70%
Herz-Kreislaufversagen	19	18%
Lungenembolie	2	2%
Pneumonie:	4	4%
1 Aspiration	2	
2 Infektion	2	
Duodenalulcus	2	2%
stumpfes Bauchtrauma mit intra-abdomineller Verblutung	1	1%
Peritonitis	1	1%

Die hier festgehaltenen Todesursachen stehen im Einklang mit dem Sektionsbefund (der jedoch nicht in allen Fällen vorliegt).
73 = 70% der Patienten starben durch das Versagen der zentralen Regulationen, d.h. an den Folgen der Hirnverletzung.

II.b. Sektionsbefund im Vergleich mit dem Operationsbefund

25 (24%) unserer Patienten wurden seziert. Dabei ergaben sich Befunde, die während der Operation oder während des Klinikaufenthaltes nicht manifest geworden sind:

Tabelle 47: Durch die Sektion aufgedeckte, zusätzliche Verletzungen

	Anzahl
subdurales Hämatom der Gegenseite	5
weitere Kontusionen	4
Durchtränkung von Haube und Brücke	6
Hämatocephalus ext. et int.	1
stumpfes Thoraxtrauma	1
intraabdominelle Blutung	1
Darmblutung	1

Außerdem fand man bei fast allen seziierten Patienten weitere Frakturen.

III. VERLETZUNGSFOLGEN BEI DEN ÜBERLEBENDEN

III.a. Paresen der Überlebenden

Die häufigste Verletzungsfolge waren bei den Überlebenden Paresen verschiedener Art, die jedoch teilweise Rückbildungstendenz zeigten.

Tabelle 48: Die rückläufigen Paresen der Überlebenden

Art der Parese	Anzahl
Faziohemiparese	1
Hemiparese	6
Oculomotoriusparese	2

Bei 9 (23%) Patienten waren die Paresen wieder rückläufig bzw. bildeten sich völlig zurück.

Tabelle 49: Die bleibenden Paresen der Überlebenden

Art der Parese	Anzahl
Halbseitenparese	10
Faziohemiparese	2
Oculomotoriusparese	1

Bei 13 (33%) der Patienten blieb eine Parese als Folge der Hirnverletzung zurück. 17 Patienten zeigten keine Parese, aber andere Restsymptome.

III.b. Andere bleibende Spätfolgen

Von den Überlebenden von KALYANARAMAN kehrte die Mehrheit wieder zu ihrer früheren Arbeit zurück. KESSEL-GUTTMANN-MAURER meinen, da bei akut subduralen Hämatomen meist eine Kontusion oder Laceration die Blutungsquelle ist, sind neurologische Ausfälle als Spätfolgen nicht selten. Man könnte annehmen, daß 50-60% der Überlebenden wieder arbeitsfähig würden.

Tabelle 50: Spätfolgen unserer überlebenden Patienten

	Anzahl	Prozent
leichte Schäden	11	28% der Lebenden
erhebliche Schäden	16	41% der Lebenden
schwere Schäden	10	26% der Lebenden

Das Schicksal zweier überlebender Patienten ist unbekannt. Sie wurden mit dem Hinweis "komplikationsloser Heilungsverlauf" entlassen.

Die Patienten mit leichten Schäden (11) waren in der Regel bedingt arbeitsfähig für leichte körperliche und anspruchslöse geistige Arbeit. Bei ihnen traten folgende Symptome auf: Wortfindungsstörungen, Verlangsamung, Gedächtnisstörungen, Kritikschwäche, Lethargie, Euphorie, Schwindel, Kopfschmerzen, Flimmern vor den Augen, passagere Doppelbilder, verschwommenes Sehen, Anosmie. Sie waren zumeist ausreichend kontaktfähig.

Bei den Patienten mit erheblichen Schäden zeigten sich motorische und sensorische Aphasien, Kritiklosigkeit, Umständlichkeit, Initiativlosigkeit, örtliche und zeitliche

Desorientiertheit, psychomotorische Verlangsamung, Introvertiertheit, überschießende oder enthemmte Reaktionen, Euphorie und Depression. Sie waren fast ausschließlich arbeitsunfähig und auf Hilfe angewiesen. Ein hirnatrophischer Prozess war zumeist nachweisbar.

Die schwer geschädigten Patienten waren zum größten Teil bettlägerig und pflegebedürftig. Sie wurden meist entmündigt. Ihre Symptome waren: motorische und sensorische Aphasie, Mutismus, Agraphie, Alexie, Kritiklosigkeit, Oberflächlichkeit, Agitiertheit, Desorientiertheit, Kontaktunfähigkeit, Somnolenz, Marasmus. Die Patienten zeigten, außer den bereits beschriebenen Paresen, häufig mehrere für die einzelnen Gruppen genannten Schädigungen gleichzeitig.

Bedingt durch die Schwere der Hirnverletzung und dem notwendigen, operativen Eingriff (Teilresektion) konnte nur bei den Patienten der ersten Gruppe ein relativ befriedigendes Ergebnis erreicht werden.

E: DISKUSSION UND ZUSAMMENFASSUNG

Die Schwere der Gewalteinwirkung und das daraus sich ergebende Ausmaß der Schädelhirn-Verletzung sind für die Prognose der Verletzten entscheidende Faktoren. Nicht weniger bedeutsam sind die traumatisch bedingten Störungen der Vitalfunktionen, insbesondere die des Kreislaufs und der Atmung, die vor allen Dingen bei nicht lebensgefährlichen Schädelhirn-Verletzungen die Prognose ungünstig beeinflussen oder sogar zu Letalfaktoren werden können.

Grundsätzlich lassen klinische Symptome, neurologische Ausfallerscheinungen und Störungen des Bewußtseins keine verbindlichen Rückschlüsse auf den Ort und die Art der pathologisch anatomischen Veränderungen einer Schädelhirn-Verletzung zu. Dennoch können die Symptome cerebraler und extracerebraler, posttraumatischer Funktionsstörungen zur Beurteilung der Prognose beitragen. Die Krankheitszeichen müssen dann allerdings in einer Längsschnittbeobachtung in ihrer zeitlichen Entwicklung und Ausprägung und nicht nach einer einmaligen Befunderhebung bewertet werden.

Die bei 141 Verletzten mit subduralen Hämatomen gefundenen klinischen Kriterien, die eine ungünstige Prognose anzeigen, sind Ausdruck der schwereren Gewalteinwirkung und ihrer Verletzungsfolgen.

Von 118 Patienten, die innerhalb der ersten 24 Stunden operiert worden sind, verstarben 88, das sind 74%; von 23 Patienten, die innerhalb von 2 bis 9 Tagen operiert worden sind, verstarben 14, das sind 60%. Aus dieser Gegenüberstellung läßt sich der Schluß ableiten, daß die Prognose um so schlechter ist, je rascher sich die hämatomverdächtigen Symptome ausbilden. An dem letalen Ausgang vermag dann auch die zum frühest möglichen Zeitpunkt durchgeführte Entlastungsstereotomie nichts zu ändern, da die allgemeine, irreversible Hirnschädigung da-

durch nicht zu beeinflussen ist.

Von entscheidender Bedeutung für die Prognose ist das Alter der Verletzten. Mit steigendem Alter nimmt die Chance, eine schwere Schädelhirn-Verletzung zu überleben, ab. In dem von uns untersuchten Kollektiv überlebte kein Patient über 69 Jahre seine Schädelhirn-Verletzung.

Bezieht man die Prognose auf die Unfallart, dann ergibt sich bei den im Straßenverkehr verunfallten Patienten eine höhere Letalitätsquote, als bei allen anderen Unfallursachen. Dieses Ergebnis bestätigt die Erfahrung vieler, anderer Autoren und darf wohl auf größere, kinetische Energien bezogen werden, die bei Straßenverkehrsunfällen wirksam werden.

Nur 28% der Patienten wiesen ein freies Intervall auf. Im Vergleich zu Patientenkollektiven mit epiduralen Hämatomen liegt dieser Prozentsatz niedrig, d. h. nach eigenen Erfahrungen um 50% niedriger. Das Ergebnis, daß sich unter den überlebenden Patienten 36%, unter den verstorbenen Patienten nur 24% mit einem freien Intervall befanden, spricht unseres Erachtens dafür, daß das Fehlen eines freien Intervalls Ausdruck der schwereren, primären Hirnverletzung mit ungünstiger Prognose ist. Die günstigste Prognose haben die Verletzten mit fehlender oder minimaler, initialer Bewußtseins-trübung, die schlechteste Prognose beobachteten wir bei allen Verletzten mit primär anhaltender Bewußtseinsstörung.

Mit der Störung des Bewußtseins eng korreliert ist die Einschränkung der Reaktionen auf äußere Reize. Die von uns vorgenommene Einteilung in gezielte, ungezielte und fehlende Abwehrbewegungen erlaubt eine prognostische Aussage, da bei den Überlebenden die gezielten Abwehrreaktionen überwogen und bei den Verstorbenen das Fehlen der Abwehrbewegungen vorherrschte (s.Tab.12).

Störungen der Pupillomotorik gewinnen dann eine prognosti-

sche Aussagekraft, wenn sie bei bewußtlosen, atemantriebsgestörten Patienten Ausdruck der Schädelinnendrucksteigerung sind. Kein Patient, den wir bewußtlos und atemantriebsgestört mit beidseits weiten, lichtstarren Pupillen beobachteten, hat überlebt, wenn diese Pupillenstörung länger als 40 Minuten bestanden hatte.

Weitere neurologische Herdzeichen lassen sich prognostisch nicht verwerten, wie^{es} sich an dem Vorhandensein oder Fehlen von Halbseitenparesen in unserem Patientenkollektiv gezeigt hat. Ebenso wenig lassen cerebrale Krampfanfälle nach einem Trauma prognostische Schlüsse zu. Sie treten überhaupt selten und dann vorwiegend bei Kindern und Jugendlichen auf. Primäre und sekundäre Streckkrämpfe treten in gleicher Häufigkeit bei Patienten mit guter und schlechter Prognose auf, einen Rückschluß auf die Prognose lassen sie nicht zu.

Zentral oder peripher bedingte Atemstörungen sind für die Überlebenschance eines Schädelhirn-Verletzten von außerordentlicher Bedeutung. 61 von 141 Verletzten wiesen derartige Störungen der Atemfunktion auf. 53 dieser Patienten verstarben, d.h. 87% der Verletzten mit Atemantriebs- oder Lungenfunktionsstörungen haben ihre Schädelhirn-Verletzung nicht überlebt. Darunter befinden sich einerseits Verletzte, die aufgrund ihrer schweren Schädelhirnverletzung eine zentrale Atemstörung aufweisen und andererseits Verletzte, die infolge einer nicht sachgerechten Erstversorgung sekundär, peripher bedingte Ventilationsstörungen aufwiesen. In jedem Fall beeinflussen derartige Störungen die Prognose so entscheidend, daß sie als Komplikationen bei Schädelhirn-Verletzten ausgesprochen ernst genommen werden müssen. Übrige extracerebrale Verletzungen, die die Prognose entscheidend beeinflussen könnten, haben wir selten beobachtet. Sie sind bei den Überlebenden und Verstorbenen in gleicher Häufigkeit vorhanden

und entsprechen dem relativ geringen Anteil von Mehrfachverletzungen bei Schädelhirn-Verletzten.

Aufgrund der Untersuchungsbefunde durch das Echoenzephalogramm und die Carotisangiographie lassen sich für die Prognose verbindliche Kriterien aufstellen. Soweit es sich um einseitige, intrakranielle, raumfordernde Blutungen gehandelt hat, haben wir im Echoenzephalogramm bei den Patienten, die überlebt haben, keine Massenverschiebung von mehr als 10mm gefunden. Es läßt sich daraus unter Vorbehalt schließen, daß die Patienten, bei denen eine Mittelechoverlagerung von mehr als 10mm gefunden wird, eine schlechtere Prognose mit geringerer Überlebenschance haben.

Ähnliche Kriterien lassen sich aus den Befunden der Carotisangiographie gewinnen. Die intrakranielle Drucksteigerung infolge eines raumfordernden Prozesses führt zu einer Verlangsamung der intrakraniellen Zirkulation, im Extremfall zum intrakraniellen Zirkulationsstillstand.

In dem von uns untersuchten Patientenkollektiv hat kein Patient überlebt, bei dem im Carotisangiogramm die arterielle Phase der Zirkulation länger als 8 Sekunden anhielt. Das bedeutet, daß die Zirkulationsverlangsamung bei diesen Patienten zu einer irreversiblen, hypoxischen Parenchymschädigung geführt hat, die mit dem Überleben nicht vereinbar ist. Stellt man im CAG einen intrakraniellen Zirkulationsstillstand fest, kann mit Sicherheit der bevorstehende Hirntod angenommen werden.

Aus der Aufstellung (s.Tab.22) der unterschiedlich langen Intervalle zwischen Trauma und neurochirurgischer Entlastungsoperation geht eindeutig hervor, daß die überwiegende Zahl der Patienten innerhalb der ersten 12-24 Stunden operiert worden ist. Die Letalität nimmt mit dem Abstand vom Trauma zur Operation ab. Daraus darf geschlossen werden, daß die

Patienten, bei denen sich die hämatomverdächtigen Symptome am schnellsten nach dem Trauma einstellen und demgemäß in der Regel auch am schnellsten in die Spezialklinik transferiert werden, die schlechteste Prognose haben.

Aufgrund des Operationsbefundes läßt sich in der Regel eine verlässliche Prognose für die Schädelhirnverletzung stellen. Unberücksichtigt bleiben dabei natürlich extracerebrale Komplikationen, wie die Atemfunktionsstörungen, die den Krankheitsverlauf unter Umständen gravierender beeinflussen können, als die Hirnverletzung.

Den günstigsten Verlauf nehmen die Fälle, in denen ein unkompliziertes, subdurales Hämatom ohne Fraktur und ohne primäre Läsion des Hirngewebes vorliegt, in denen das subdurale Hämatom aus abgerissenen Brückenvenen entstanden und das Hirn "nur" dem Kompressionseffekt ausgesetzt ist. Entsteht das subdurale Hämatom aus einer oberflächlichen oder tiefer gelegenen Kontusion oder ist es zusätzlich mit einem intracerebralen Hämatom kombiniert, verschlechtert sich die Prognose rapide, die Letalität steigt von 61% auf 78%.

Auch die Kombination einer subduralen mit einer epiduralen Blutung stellt eine grundsätzlich ungünstigere Ausgangslage, als die eines unkomplizierten, subduralen Hämatoms dar. Dabei ist es nicht von ausschlaggebender Bedeutung, ob das epidurale Hämatom isoliert auf der Gegenseite liegt oder durch eine Durazerreißung sich aus dem subduralen in den epiduralen Raum ausbreiten kann. Die Letalität derartig Verletzter beträgt in unserem Krankengut 70%.

Alle zusätzlichen Komplikationen, wie Frakturen, Durazerreißungen, Kontusionen und intrazerebrale Blutungen, lassen auf eine stärkere Gewalteinwirkung schließen und verschlechtern die Prognose der Unfallpatienten erheblich.

Is gravierendste, sekundäre Komplikation nach einem Schädel-

hirntrauma muß das Hirnödeme angesehen werden, da es von einem bestimmten Ausmaß an therapeutisch unbeeinflussbar bleibt und zum Letalfaktor wird. 60 von 141 Patienten (42%) wiesen ein biotisch gesichertes, massives Hirnödeme auf, von ihnen verstarben 52, das sind 86%. Bei 55 dieser Verletzten wurden

Maßnahmen zur intrakraniellen Druckentlastung in Form von Duraplastiken und Knochendeckelentfernungen vorgenommen. Trotz dieser Maßnahmen und anschließender intensiver Hirnödementherapien verstarben 46 (88%). Diese Behandlungsergebnisse zeigen, daß das stark ausgeprägte Hirnödeme weder mit chirurgischen, anaesthesiologischen, noch medikamentösen Therapieversuchen in seinem Ablauf beeinflusst werden kann. In der überwiegenden Mehrzahl fanden wir derartig massiv ausgeprägte Hirnödementformen bei den Verletzten mit subduralen Kontusionsblutungen. Bei 48 Patienten mit kontusionell bedingten subduralen Blutungen und massiver Hirnödementwicklung wurden neben der Hämatomausräumung zur Druckentlastung Resektionen oder Teilresektionen von Hirngewebe vorgenommen. In 79% der Fälle wurde der Temporallappen reseziert oder teilreseziert.. Von allen so behandelten Patienten verstarben 40 (81%). Wir schließen aus diesem Ergebnis, daß es wenig sinnvoll ist, mehr oder weniger ausgiebige Resektionen zur intrakraniellen Druckentlastung vorzunehmen, da der Verlauf offensichtlich nicht günstig beeinflusst werden kann. In jüngster Zeit wurde bei solchen Patienten lediglich das Hämatom ausgeräumt und zur Gewinnung von Reserveraum eine großzügige Duraplastik eingesetzt. Vergleichende Ergebnisse können wegen der geringen Zahl noch nicht vorgelegt werden.

Bei 113 von 141 Patienten konnte die Blutungsquelle festgestellt werden, wobei sich bei 56% eine Blutung aus Kontusionsherden und bei 24% eine Blutung aus abgerissenen Brückenvenen oder Hirnrindenarterien fand. Eine frakturbedingte Sinus-

ruptur sahen wir bei 9 Patienten, wovon 8 verstarben. Eine Überlebenschance derartig verletzter besteht nur dann, wenn die Blutung rasch in einer Spezialklinik versorgt werden kann.

Das subdurale Hämatom war bei unserem Patientenkollektiv in 35% der Fälle temporal gelegen und in 28 % der Fälle über eine ganze Hemisphäre ausgebreitet. Seltene Lokalisationen des Hämatoms waren frontal, parietal und occipital, sowie eine Ausbreitung über beide Hemisphären. Aus der Lokalisation des Hämatoms lassen sich keine prognostischen Schlüsse ziehen.

Auf eine infauste Prognose läßt der postoperative Verlauf dann schließen, wenn der Patient anhaltend bewußtlos und areflektisch ist und beidseits weite und reaktionslose Pupillen zeigt. 49% der Überlebenden Patienten erlangten innerhalb der ersten drei Tage nach der Operation das Bewußtsein wieder.

9% der Patienten hatte als postoperativ auftretende Komplikation eine gastro-intestinale Blutung. Sie verstarben alle. Die prognostische Aussagekraft ist hier jedoch aufgrund der geringen Zahl nicht zuverlässig.

Insgesamt gesehen lassen extracerebrale Komplikationen keine prognostischen Schlüsse zu, da sie bei den Überlebenden, sowie bei den Verstorbenen annähernd gleich häufig ^u auftreten. Jedoch sind sie bei den Verstorbenen in der Regel schwerwiegender.

Zentrale Atemstörungen finden sich postoperativ bei den Verstorbenen Patienten aufgrund der Schwere der Hirnverletzung häufiger, als bei den Überlebenden, während das Auftreten peripherer Atemstörungen bei den Überlebenden gehäuft zu sehen war, da 40% der Fälle mit letalem Ausgang die Operation nicht länger als 24 Stunden überlebten.

Bedingt durch die Schwere der Hirnverletzung fand sich bei 70% unserer verstorbenen Patienten als Todesursache ein Versagen der zentralen Regulationen.

Bei keinem der Überlebenden blieben Spätschäden aus. So war die Prognose für 26% sehr ungünstig, da sie so schwer geschädigt waren, daß sie meist entmündigt wurden und bettlägerig und pflegebedürftig waren. 41% wurden arbeitsunfähig und blieben auf fremde Hilfe angewiesen. Bei nur 28% waren die Spätschäden leichter Art, sodaß sie bedingt arbeitsfähig waren, jedoch blieb ihre geistige Leistungsfähigkeit meist eingeschränkt.

Diejenigen Patienten, die primär geringfügigere Verletzungssymptome und extracerebrale Komplikationen zeigen, haben auch die günstigste Prognose.

Das traumatische, subdurale Hämatom hat, aufgrund der schweren Schädelhirn-Verletzung an sich, eine schlechte Prognose, so daß auch bei den Überlebenden auf eine völlige Wiederherstellung nur selten zu hoffen ist.

DAS LITERATURVERZEICHNIS

- Carlsson Carl-Axel,
von Essen Claes,
Löfgren Jan
Factors Affecting the Clinical
Course of Patients with Severe
Head Injuries.
Part 1 and Part 2
Journal of Neurosurgery
Vol.29/Sept.1968, 242-251
- Cook Albert W.,
Jefferson Browder E.,
Carter William B.
Cerebral Swelling and Ventri-
cular Alterations Following
Evacuation of Intercranial
Extracerebral Hematoma.
Journal of Neurosurgery
Vol.19/419-423/1962
- Cornelsen Jan
Schädelfrakturen unter beson-
derer Berücksichtigung von Aus-
maß und Art begleitender intra-
kranieller Schädigung bei Er-
wachsenen.
Doktorarbeit an der Universität
Würzburg
- Drake Charles G.
Subdural Haematoma from Arterial
Rupture.
Journal of Neurosurgery
Vol.18/ 597-601 /1961
- Estridge M.N.,
Smith Roger A.
Acute Subdural Hemorrhage of
Posterior Fossa.
Journal of Neurosurgery
Vol.18/ 248-249 /1961
- Feuerlein W.
Schädel-Hirn-Trauma: Einteilung-
Dauerfolgen und ihre Behandlung.

- Aktuelle Medizin, Beilage zur
Münchener Medizinischen Wochen-
schrift, J.F.Lehmanns Verlag
München 21.März 1969/12
- Gannon William E.,
Cook Albert W.,
Jefferson Browder E. Resolving Subdural Collections.
Journal of Neurosurgery
Vol.19/ 865-869 / 1962
- Gutierrez-Luque Anto-
nio, Mc.Carty Collin
S., Klass Domald W. Head Injury with Suspected
Subdural Hematoma.Effect on EEG.
Arch Neurology
Vol.15/ 437-443 /Oct.1966
- Harris Phillip Acute Traumatic Subdural Hematomas:
Results of the Neurosurgical Care
Head Injuries
Proceeding of an International
Symposium held in Edinburgh and
Madrid 2nd to 10th April 1970
- Holub Karl Schädelhirnverletzungen - Grund-
lagen, Klinik und Behandlung der
frischen Verletzungen und ihrer
Folgezustände. S.154-157
W.Mandrich Verlag Wien 1962
- Jamieson Kenneth G. Extradural and Subdural Hematomas.
Journal of Neurosurgery
Vol.33/ 632-635 /1970
- Kalyanaraman S.,
Ramamurthi B.,
Ramamoorthy K. and
Govindan R. Acute and Subacute Subdural
Hematoma.
Excerpta Medica 1970/4102

- Kessel/ Guttman/ Maurer Neuro-Traumatologie mit Einschluß
der Grenzgebiete. Band I
Urban und Schwarzenberg Verlag
München, 1969
S.36-44 und S.216-223
- Krauland W. Über die Quellen des akuten und
chronischen subduralen Hämatoms.
Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1961
- Langfitt Thomas W., Acute Brain Swelling in Neuro-
Kassell Neal F. surgical Patients.
Journal of Neurosurgery
Vol.24/ 975-983 /1966
- Lanksch W. und 1. Zur Behandlung des Schädel-Hirn-
Marguth F. Traumas.
Der Chirurg 41. 437-441/1970
2. Klinische Symptome im Vorstadium
des Hirntodes
Kongress über "Die Bestimmung des
Todeszeitpunktes", Wien 4.-6.5.72
- 3.Über das Schädel-Hirn-Trauma -
Behandlungsergebnisse
Vortrag Nr.40, Bayrischer Chirur-
gen Kongress, München 21.7.73
- Laubenthal F. Leitfaden der Neurologie
7.Auflage S.208, Thieme Verlag 1963
- McLaurin Robert L., Acute Subdural Hematoma.
Tutor Forrest T. Review of ninety Cases.
Journal of Neurosurgery
Vol.18/ 61-67 /1961
- Mumenthaler Marco Neurologie 3.Auflage
Georg Thieme Verlag Stuttgart 1970

- Rowbotham Acute Injuries of the Head.
4.Auflage S.120-121
Irvingstone Ltd. Edinburgh
und London 1964
- Scheid Werner Lehrbuch der Neurologie.
S.367-373
Georg Thieme Verlag Stuttgart 1968
- Schlosser Volker Traumatologie
2. überarbeitete Auflage
Georg Thieme Verlag Stuttgart 1971
- Spängler H. Frakturen des Hirnschädels.
Der Chirurg 41, 442-449/1970
- Stoehdorph O. 1.Zur Pathogenese und Klinik des
Schädel-Hirn-Traumas
Der Chirurg 41, 433-437/1970
2.Das Schädel-Hirn-Trauma.
Bayrischer Chirurgen Kongress
München, den 21.7.73 Vortrag Nr.39
- Tönnis W., Walter W.,
Frowein R.A. Klinik und Therapie der intrakra-
niellen Gefäßverletzungen.
Hefte zur Unfallheilkunde 81,
56-61, 1965
- Tönnis W., Frowein R.A.
Euler K.H. Zur Erkennung der akuten traumati-
schen intrakraniellen Hämatoe.
Der Chirurg 34, 145-153, 1963
- Zollinger H.U. Pathologische Anatomie.
BandII
Georg Thieme Verlag Stuttgart 1968
- Zülch K.J. Pathologische Anatomie, Physiologie
und Pathomechanismen des Schädel-
hirntraumas

Zülch K.J. und
Christensen E.

Jounee Medicale Internationale
Lorraine-Luxembourg 1969

Handbuch der Neurochirurgie
Band III Pathologische Anatomie
der raumbeengenden, intrakraniellen Prozesse

Springer Verlag Berlin, Göttingen
Heidelberg 1956

Lebenslauf

- 1948: am 15.11. als drittes Kind des damaligen Leutnants und jetzigen Oberreg.-Med.Rat Dr.med. Karl-Ernst Kayser, Leiter des Feleghe Hiwot Hospitals in Bahar Dar - Äthiopien, und seiner Ehefrau Hella Kayser, geb. Voss in Erfurt / Thüringen geboren.
- 1955: Einschulung in die Grundschule in Erfurt
- 1960: Umsiedlung mit der Mutter und zwei Schwestern zum Vater nach Bad Tölz
Einschulung in die Oberrealschule Bad Tölz
- 1968: Abitur am mathematisch-naturwissenschaftlichen Gymnasium Bad Tölz
Zum Wintersemester 68/69 Einschreibung an der Medizinischen Fakultät der Universität Köln.
- 1969: Vorphysikum an der Universität Köln.
- 1970: Zum Sommersemester Wechsel an die Universität München.
- 1971: Physikum an der Universität München.
- 1974: Nach dem WS 73/74 Anmeldung zum Staatsexamen.
Famulaturen in Bad Tölz und München.
- 1974: am 18.6. das Staatsexamen bestanden.
- Juli 1974 Heirat mit Dr.med. Manfred Wild
- Sept.-Okt.74 Medizinalassistentenzeit Innere Med.
- Nov.-Febr.75 Medizinalassistentenzeit Chirurgie
- März-Apr.75 Medizinalassistentenzeit Innere Med.

